



UNIVERSITY
OF
JOHANNESBURG

COPYRIGHT AND CITATION CONSIDERATIONS FOR THIS THESIS/ DISSERTATION



- Attribution — You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggests the licensor endorses you or your use.
- NonCommercial — You may not use the material for commercial purposes.
- ShareAlike — If you remix, transform, or build upon the material, you must distribute your contributions under the same license as the original.

How to cite this thesis

Surname, Initial(s). (2012) Title of the thesis or dissertation. PhD. (Chemistry)/ M.Sc. (Physics)/ M.A. (Philosophy)/M.Com. (Finance) etc. [Unpublished]: [University of Johannesburg](https://ujdigispace.uj.ac.za). Retrieved from: <https://ujdigispace.uj.ac.za> (Accessed: Date).

GP10
PAIN

DIE AARD EN OMVANG VAN AANDAGVERSTEURINGE
BY DIE SPESIFIEKE LEERGESTREMDE KIND

DEUR

ANITA PAINTER

VERHANDELING

VOORGELEË TER VERVULLING VAN DIE VEREISTES VIR DIE GRAAD

MAGISTER IN DIE LETTERE EN WYSBEGEERTE

IN

SIELKUNDE

IN DIE

FAKULTEIT LETTERE EN WYSBEGEERTE

AAN DIE

RANDSE AFRIKAANSE UNIVERSITEIT

STUDIELEIER: PROF. J.M. SCHEPERS

JANUARIE 1982



OPGEDRA AAN MY MAN WILKIE

· EN

MY SEUNTJIE JEAN

S U M M A R Y

Specific learning disability (SLD) implies an inability to learn in an efficient manner. An SLD child may be defined as a child with a disability in one or more of the areas of speech, language, reading, writing or other school subjects, where the disability cannot be ascribed to a generally low cognitive ability, sensory disability, emotional disturbance, cultural deprivation or bad teaching methods, but may be attributed to an underlying brain dysfunction.

One of the most important symptoms of SLD is an attentional deficit. There are, however, many questions regarding the nature and extent of the attentional deficit and this study attempted to provide more information in this area.

Possible attentional deficits may be investigated by considering a person's ability to pay attention to relevant stimuli, as well as his ability to ignore irrelevant stimuli. Two experimental conditions, attention and disregard, were set up in this study. Firstly, the attention and disregard conditions were compared to provide a better understanding of these processes, by establishing whether the two experimental conditions produced differences in level of arousal in the subjects as reflected in the electrical activity of the brain. The primary question was then investigated, namely whether SLD children showed attentional deficits when instructed to pay attention to relevant stimuli as well as when instructed to ignore irrelevant stimuli. The secondary question considered was whether SLD children's attentional deficits were related to a lag in brain development.

These issues were investigated by comparing 57 SLD and 57 normal boys of the same age in terms of the auditory evoked potential (AEP). AEPs were analysed in terms of amplitude, latency and complexity (number of components).

Significantly higher amplitudes were found during the attention than during the disregard condition in both SLD and normal boys. This was interpreted as an indication of an increased level of arousal during the attention condition. Longer latencies were found during the attention than during the disregard condition in both groups. This was regarded as an indication

that more time was spent on information processing during the attention condition, perhaps as a result of the greater amount of information which had to be processed during this condition.

The following statistically significant differences between the SLD and normal groups were obtained. SLD boys had higher amplitudes than normal boys during the attention and especially during the disregard condition. This suggested a higher level of arousal in SLD than in normal children. The SLD child's level of arousal is probably too high to pay efficient attention to relevant stimuli, but especially too high to ignore irrelevant stimuli.

There were also indications of differences in level of brain development. SLD subjects had longer latencies and fewer components than normals. These were regarded as indications of retarded brain development in SLD as compared with normal boys. Because of the lag in brain development, there is a slower rate of information processing as measured by latency differences, and a less differentiated style of information processing as measured by complexity differences, in SLD subjects. The lag in brain development might, in fact, be the basis for SLD boys attentional deficits.

Implications of these findings for areas such as remedial education were also discussed.

DANKBETUIGING

My dank en waardering aan verskeie persone en instansies wat op die een of ander wyse behulpsaam was met hierdie studie.

Prof. J.M. Schepers, Hoof van die Departement Sielkunde, Randse Afrikaanse Universiteit.

Dr. G.K. Nelson, Direkteur, Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing.

Dr. P.R. Bartel, vroeër van die Afdeling Neuropsigologie, Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing.

Mnr. B.D. Murdoch, Hoof van die Afdeling Neuropsigologie, Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing.

Ander personeellede wat hulp verleen het, Afdeling Neuropsigologie, Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing.

Dr. R.D. Griesel, vroeër Hoof van die Afdeling Neuropsigologie, Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing.

Mej. J. Weidema en Mnr. M. Muller, Afdeling Rekenaar-dienste, Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing.

Mnr. C. Chemel, Afdeling Psigometrika, Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing.

Mev. R. Bezuidenhout, tikster van die Departement Sielkunde, Randse Afrikaanse Universiteit.

Mev. L. Steenkamp, vroeër tikster van die Afdeling Ergonomika, Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing.

Die Transvaalse Onderwysdepartement.

Hulpklasonderwyseresse en skoolhoofde wat betrokke was by hierdie studie.

Proefpersone en hul ouers.

My man en seuntjie.

My familie en vriende wat aanmoediging gegee het.

Dank aan die Skepper vir die genadegawes van geleentheid,
gesondheid en verstand om hierdie studie te kon onderneem.

---o0o---

INHOUDSOPGAWE

BLADSY

BEDANKINGS	(i)
LYS VAN TABELLE	(viii)
LYS VAN FIGURE	(x)

HOOFSTUK 1:

1.	INLEIDING	1
1.1	Motivering vir die studie	1
1.2	Doelstellings van die studie	3
1.3	Begripsomskrywing	4
1.3.1	Spesifieke leergestremdheid	4
1.3.2	Aandag	7
1.3.3	Ouditiewe Ontlokte Potensiaal	8

HOOFSTUK 2:

2.	TEORETIESE GRONDSLAG	9
2.1	Teorieë oor die etiologiese grondslag van SLG..	9
2.1.1	Psigodinamiese teorieë	9
2.1.2	Fisiologiese teorieë	10
2.1.3	Oorsaaklike teorieë	10
2.1.4	Uitgangspunt van die huidige studie	12
2.2	Teorieë oor die aard van die breindisfunksie ten grondslag van SLG	13
2.2.1	Ontwikkelingsagterstand	13
2.2.2	Opwekkingsvlak	13
2.2.3	Aktiverings- Inhiberingsmeganisme	14
2.2.4	Aandagversteuringe	14
2.2.5	Uitgangspunt van die huidige studie	14
2.3	Teorieë oor aandag	15
2.3.1	Teorie van Hebb	15

2.3.2	Teorie van Broadbent	15
2.3.3	Teorie van Deutsch	16
2.3.4	Teorie van Kristofferson	17
2.3.5	Uitgangspunt van die huidige studie	17
2.4	Teorieë oor die Neurofisiologiese strukture betrokke by aandag	17
2.4.1	Retikulêre formasie	17
2.4.2	Limbiese stelsel	18
2.4.3	Korteks	19
2.4.4	Uitgangspunt van die huidige studie	20
2.5	Teoretisering oor die gebruik van die ontlokte potensiaal as aanduiding van aandag	20
2.5.1	Amplitude en aandag	20
2.5.2	Amplitude en ander veranderlikes	21
2.6	Teoretisering oor die gebruik van die ontlokte potensiaal as aanduiding van vlak van brein- ontwikkeling	21
2.6.1	Latensie en vlak van breinontwikkeling	22
2.6.2	Latensie en ander veranderlikes	22

HOOFSTUK 3:

3.	LITERATUUROORSIG	23
3.1	Algemene studies oor aandagversteuringe by spe- sifieke leergestremde kinders	23
3.2	Fisiologiese studies oor aandagversteuringe by spesifieke leergestremde kinders	24
3.3	Neurofisiologiese studies oor aandagversteuringe by spesifieke leergestremde kinders	25
3.4	Ontlokte potensiaal-studies - Algemeen	27
3.4.1	Komponente van die ouditiwe ontlokte potensiaal met spesifieke verwysing na kinders	27
3.4.2	Neurofisiologiese oorsprong van die komponente van die ouditiwe ontlokte potensiaal	30
3.5	Ontlokte potensiaal-studies oor aandag soos weer-	

	spieël in amplitudemetinge	30
3.5.1	Algemeen	30
3.5.2	Aandagversteuringe by spesifieke leergestremde kinders	33
3.6	Ontlokte potensiaal-studies oor vlak van breinontwikkeling soos weerspieël in latensiemetinge	37
3.6.1	Algemeen	37
3.6.2	Vlak van breinontwikkeling by spesifieke leergestremde kinders	38
3.7	Ontlokte potensiaal-studies oor vlak van breinontwikkeling soos weerspieël in die kompleksiteitmeting	40
3.7.1	Algemeen	40
3.7.2	Vlak van breinontwikkeling by spesifieke leergestremde kinders	41
3.8	Slotsom	41

HOOFSTUK 4:

4.	PROBLEEMSTELLING	43
4.1	Die aandagtoestand in vergelyking met die ignoreertoestand	44
4.1.1	Hipotese 1	44
4.1.2	Hipotese 2	44
4.1.3	Hipotese 3	44
4.1.4	Hipotese 4	45
4.1.5	Hipotese 5	45
4.1.6	Hipotese 6	46
4.2	Primêre hipoteses oor amplitudes as aanduiding van aandagversteuringe	46
4.2.1	Hipotese 7	47
4.2.2	Hipotese 8	47
4.3	Sekondêre hipoteses oor latensie as aanduiding van vlak van breinontwikkeling	48

4.3.1	Hipotese 9	48
4.3.2	Hipotese 10	49
4.4	Sekondêre hipoteses oor kompleksiteit as aanduiding van vlak van breinontwikkeling	49
4.4.1	Hipotese 11	49
4.4.2	Hipotese 12	50

HOOFSTUK 5:

5.	EKSPERIMENTELE ONDERSOEK	51
5.1	Steekproefneming	51
5.1.1	Omskrywing van die groepe	51
5.1.2	Gelykstelling van die groepe	51
5.2	Meetinstrumente	53
5.2.1	Opname van die ouditiewe ontlokte potensiaal...	53
5.2.2	Ontleding van die ouditiewe ontlokte potensiaal	56
5.3	Eksperimentele ontwerp	58
5.4	Toetsprosedure	60
5.5	Statistiese ontleding	60

HOOFSTUK 6:

6.	RESULTATE	62
6.1	Verskille tussen die aandag- en ignoreertoestand	62
6.2	Primêre verskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe	65
6.3	Sekondêre verskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe	66

HOOFSTUK 7:

7.	BESPREKING VAN RESULTATE	69
----	--------------------------------	----

7.1	Verskille tussen die aandag- en ignoreer- toestande	69
7.1.1	Amplitudemetinge	69
7.1.2	Latensiemetinge	71
7.1.3	Kompleksiteitmetinge	72
7.2	Primêre verskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe	72
7.3	Sekondêre verskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe	77
7.3.1	Latensiemetinge	77
7.3.2	Kompleksiteitmetinge	79
7.4	Samevatting	81

HOOFSTUK 8:

8.	OPSOMMING	82
8.1	Inleiding	82
8.2	Probleemstelling	82
8.3	Eksperimentele ondersoek	83
8.4	Resultate	83

BIBLIOGRAFIE	85
--------------------	----

LYS VAN TABELLE

TABEL

BLADSY

1.	Laat latensie-komponente van die ouditiwe ontlokte potensiaal in volwassenes en kinders	29
2.	Orde van aanbieding van die eksperimentele toestande	58
3.	Amplitudeverskille tussen die aandag- en ignoreertoestande ten opsigte van die kontrolegroep	62
4.	Amplitudeverskille tussen die aandag- en ignoreertoestande ten opsigte van die eksperimentele groep	63
5.	Latensieverskille tussen die aandag- en ignoreertoestande ten opsigte van die kontrolegroep	63
6.	Latensieverskille tussen die aandag- en ignoreertoestande ten opsigte van die eksperimentele groep	64
7.	Kompleksiteitverskil tussen die aandag- en ignoreertoestande ten opsigte van die kontrolegroep	64
8.	Kompleksiteitverskil tussen die aandag- en ignoreertoestande ten opsigte van die eksperimentele groep	65
9.	Amplitudeverskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe ten opsigte van die aandagtoestand	65

TABEL

BLADSY

10.	Amplitudeverskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe ten opsigte van die ignoreertoestand	66
11.	Latensieverskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe ten opsigte van die aangedagtoestand	67
12.	Latensieverskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe ten opsigte van die ignoreertoestand	67
13.	Kompleksiteitverskil tussen die eksperimentele en kontrolegroepe ten opsigte van die aangedagtoestand	68
14.	Kompleksiteitverskil tussen die eksperimentele en kontrolegroepe ten opsigte van die ignoreertoestand	68

LYS VAN FIGURE

FIGUUR		BLADSY
1.	Posisie van proefpersoon tydens opname ...	55
2.	Apparaat vir opname en ontleding van die OOP	55
3.	Latensie- amplitude- en kompleksiteitme- tinge van die ouditiewe ontlokte potensiaal	59

HOOFTUK I

1. INLEIDING

1.1 MOTIVERING VIR DIE STUDIE

Die mannekragbehoefte van ons moderne beskawing vereis dat alle pogings aangewend word om al die menslike bronne van ons land te ontgin. Vanuit 'n humanitêre oogpunt beskou, beteken dit dat ondersoek ingestel moet word na 'n sindroom soos spesifieke leergestremdheid (SLG), aangesien hierdie sindroom 'n onvermoë om op suksesvolle wyse te leer, impliseer, ten spyte van goeie onderrigmetodes en normale intellektuele vermoëns. Dit is van belang dat kennis ingewin word ten einde hierdie sindroom vroegtydig te kan identifiseer. Die ongediagnoseerde SLG kind kan in die gewone skoolsituasie aan intense vernedering en aftakeling van sy selfbeeld blootgestel word (Simpson, 1979). Een SLG kind kan ook 'n hele klas se vordering vertraag en opvoedkundig dus baie duur wees. Simptome van SLG moet ook op akkurate wyse geïdentifiseer word ten einde geskikte remediërende tegnieke te ontwikkel wat SLG kinders sal kan help om hul volle potensiaal te verwesenlik.

Een van die belangrikste simptome van SLG is aandagversteurings (Douglas, 1972; Dykman et al., 1971; Koppell, 1979; Tarver en Hallahan, 1974). Dit is slegs nodig om 'n klas met SLG kinders waar te neem om te beseef dat dit 'n prominente simptome is (Samuels en Edwall, 1981). Hierdie kinders vind dit moeilik om doelgerig aandag aan relevante stimuli te gee en ook om irrelevante stimuli te ignoreer. Sommige onderwyseresse van SLG kinders poog om die probleem van aandagversteuringe te hanteer deur elke kind in 'n individuele hokkie in die klas te laat sit. Aandagversteuringe het natuurlik belangrike implikasies vir leervermoë (Anderson et al., 1973), want sonder

doeltreffende aandaggewing kan daar geen doeltreffende leer plaasvind nie. Indien aandaggewing ondersoek word en dit blyk dat 'n heterogene groep SLG kinders aandagversteuringe het, kan 'n algemene remediërende tegniek vir hierdie simptoom ontwikkel word, wat baie tyd en geld kan bespaar. Hierdie studie bestudeer dan SLG met spesiale verwysing na die simptoom van aandagversteuringe.

Daar bestaan die teorie dat 'n disfunksie van die sentrale senuweestelsel (SSS) ten grondslag van SLG en dus ook ten grondslag van die aandagversteuringe lê. Die huidige studie gebruik die ontlokte potensiaal (OP), aangesien dit tans een van die mees objektiewe metings van SSS-funksionering is. OP-amplitudemetinge kan inligting verskaf oor aandagprosesse (Tecce, 1970), en latensiemetinge weer oor die vlak van kortikale ontwikkeling (Shagass, 1972). Indien SLG en normale kinders verskil ten opsigte van hierdie metinge, kan dit waardevolle inligting verskaf oor neurofisiologiese prosesse betrokke by hierdie sindroom en 'n nuttige bydrae lewer tot veral die Neuropsigologie en die Remediërende Opvoedkunde.

In die V.S.A. het daar sedert 1970 'n ontploffing van inligting op die gebied van SLG plaasgevind (Smith en Polloway, 1979). Ook in Suid-Afrika kom daar skielik 'n groot belangstelling in die gebied soos onder andere blyk uit die aanstelling van 'n Kommissie van Onderzoek na die sindroom in 1969 (Department of Higher Education, 1969). Belangstelling blyk ook uit die uitbreiding van fasiliteite vir SLG kinders in Suid-Afrika. Die Transvaalse Onderwysdepartement (T.O.D.) het byvoorbeeld in 1981 reeds 154 hulpklasse ingestel. Hierdie klasse vorm deel van 'n gewone skool, het 'n maksimum van tien kinders en maak voorsiening vir die remediëring van SLG kinders tot tienjarige ouderdom. Ten spyte van die uitbreiding van kennis oor SLG, is daar nog talryke onbeantwoorde of omstrede vrae (Feingold, 1975; Smith en Polloway, 1979). Op die gebied van OP-metinge ten opsigte van SLG, is daar in die V.S.A.

nog weinig navorsing gedoen, en in Suid-Afrika geen. 'n Studie op hierdie gebied sal dus van praktiese en fundamentele belang wees.

Voorts is SLG 'n sindroom wat 'n groot aantal kinders betrek. Daar is navorsers wat meen dat dit die mees algemene oorsaak van gedrags- en opvoedkundige probleme is en die mees algemene sindroom wat in die Kinderpsigiatrie ge-diagnoseer word (Schnakenberg, 1977). Beraminge van die voorkoms varieer na gelang van die kriteria wat gebruik word. Buchsbaum en Wender (1973) skat die voorkoms op 5 tot 10% van die V.S.A. se skoolgaande bevolking, terwyl Simpson (1979) melding maak van 23 miljoen mense in die V.S.A. met 'n leesgestremdheid. Winchell (1975) meld 'n voorkoms van 5 tot 10%, maar meer as 15% in 'n stedelike, nie-blanke, tweetalige, minderbevoorregte bevolking. In Suid-Afrika stel die Kommissie van Onderzoek na minimale breindisfunksie (MBD), 'n sindroom nou verwant aan SLG, die voorkoms op 5 tot 7% (Department of Higher Education, 1969). Gereken teen 7% beteken dit 67 726 Blanke kinders, 53 026 Kleurlingkinders, 15 581 Asiërkinders en 258 999 Swartkinders, dus 'n totaal van 395 332 SLG kinders gedurende 1981 in die Republiek van Suid-Afrika (Departement van Statistiek, 1981). 'n Studie oor Blanke Suid-Afrikaanse SLG kinders sal dus vir etlike duisende kinders van waarde kan wees. Die klem wat hierdie studie op aandagversteuringe lê, is ook geregverdig, gesien in die lig van die feit dat aandagversteuringe feitlik net so 'n hoë voorkoms het as SLG self (Belmont, 1980).

1.2 DOELSTELLINGS VAN DIE STUDIE

Die primêre doelstelling van hierdie studie is om antwoorde op die volgende vrae te vind: Hoe algemeen is die voorkoms van aandagversteuringe by 'n heterogene groep SLG kinders vergeleke met normale kinders? Indien wel teenwoordig, wat is die aard van hierdie aandagversteuringe - is dit 'n onvermoë om aandag aan relevante stimuli te gee,

of eerder 'n onvermoë om irrelevante stimuli te ignoreer? Wat is die implikasies van die bevindinge vir re-mediërende onderrig?

Die sekondêre doelstelling van hierdie studie is om 'n antwoord op die volgende vraag te vind: Is daar aanduidings van 'n kortikale ontwikkelingsagterstand by SLG kinders wat as grondoorsaak van die sindroom of minstens van die aandagversteuringe beskou kan word?

1.3 BEGRIPSOMSKRYWING

1.3.1 SPESIFIEKE LEERGESTREMDHEID

Enige studie oor SLG, ook bekend as MBD, kom eerstens te staan voor die probleem van terminologie. Daar is soveel uiteenlopende, verwarrende en oorvleuelende terme wat 'n soortgelyke sindroom beskryf, dat 'n volle studie aan terminologie alleen gewy kan word. Volgens Winchell (1975) en Levine et al., (1979) is daar reeds sowat 40 sinonieme vir MBD in die literatuur gebruik soos byvoorbeeld disleksie, hiperkiniese, foutiewe neurologiese integrasie, ensovoorts. In die huidige studie sal dus nie op die kwessie van terminologie ingegaan word nie, maar volstaan word met begripsomskrywinge van daardie terme wat vir die huidige studie aanvaar word.

Die uitgangspunt van Rourke (1976) sal gevolg word. Volgens hom is die SLG kind 'n kind met 'n gestremdheid in een of meer van die prosesse van spraak, taal, lees, skryf of ander skoolvakke, waar die gestremdheid nie toegeskryf kan word aan algehele lae intellektuele vermoë, sensoriese gebreke, emosionele steuringe, kulturele deprivasie of swak onderrigmetodes nie, maar aan 'n onderliggende breindis-funksie.

Rourke (1976) se definisie veronderstel dat daar 'n dis-funksie van die SSS, meer algemeen bekend as MBD, ten

grondslag van die sindroom van SLG lê. Ofskoon faktore soos emosionele steuringe, kulturele deprivasie, ensovoorts, tot leerprobleme mag lei, word slegs gevalle waar dié faktore nie primêr veroorsakend is nie, volgens die definisie en vir die doeleindes van die huidige studie, onder die begrip SLG ingesluit.

Volledigheidshalwe sal ook gelet word op 'n omskrywing van die term MBD. In 1966 het verteenwoordigers van die "National Institute of Neurological Disease and Blindness" en die "National Association for Crippled Children and Adults" in die V.S.A. gepoog om die verwarring ten opsigte van terminologie en simptomeleer in die diagnose van kinders se gedrags- en leerprobleme op te klaar. Hulle besluit op die term MBD. Volgens Clements en Peters (1981) het MBD betrekking op kinders met onder-gemiddelde, gemiddelde of bo-gemiddelde algemene intellektuele vermoë, met sekere leer- of gedragsgebreke wat wissel van matig tot ernstig en wat geassosieer word met 'n disfunksie van die SSS. Hierdie disfunksie mag sig manifesteer in verskeie kombinasies van belemmerende persepsie, konseptualisering, taal, geheue, aandagsbeheer, impulsbeheer en impulsiewe motoriese ooraktiwiteit. Volgens hierdie begripsomskrywing is dit moontlik dat 'n kind met MBD slegs 'n gedragsgebrek mag vertoon maar geen SLG nie. In ooreenstemming met Rourke (1976) se definisie sal hierdie studie egter slegs fokus op die SLG groep, met ander woorde dié kinders by wie MBD wel in die vorm van 'n SLG manifesteer. Daar is verskeie navorsers wat meld dat SLG die kernsimptoom van MBD is en die één funksionele komponent is waardeur al hierdie kinders gekenmerk word (Winchell, 1975). Hierdie studie erken eerder die moontlikheid van MBD sonder SLG, dog bestudeer slegs 'n groep kinders waar SLG wel teenwoordig is. Voorts word MBD nie noodwendig as die oorsaak van SLG gesien nie, maar eerder as 'n toestand wat in die vorm van SLG kan manifesteer. Wat die aard van die MBD toestand aanbetref, aanvaar hierdie studie dat dit 'n disfunksie van die SSS impliseer, asook dat dit op 'n fisiologiese afwyking dui wat nog swak begryp word, nie noodwendig eenvormig van

aard is nie, en nog nie universeel bewys is nie (Wender, 1971). Sommige navorsers is gekant teen die gebruik van die term MBD. Hul redes is egter gerig op aspekte wat wel in die huidige studie erken word, naamlik dat MBD 'n heterogene sindroom verteenwoordig en dat daar nie noodwendig wetenskaplike bewyse in die vorm van waarneembare organiese skade bestaan nie (Gardner, 1981). Daar is 'n groot oorvleueling tussen die terme SLG en MBD en dit is dus nie vreemd dat hulle dikwels as sinonieme gebruik word nie, met MBD as die mediese ekwivalent van die opvoedkundige begrip SLG.

Wat die intellektuele vermoëns van die SLG kind betref, word die volgende uitgangspunt in hierdie studie gevolg. In ooreenstemming met Winchell (1975) word erken dat kinders met intelligensievlakke vanaf superieur tot vertraagd, akademies onder hul vermoëns kan presteer en dus as SLG geklassifiseer kan word. Die meer algemene gebruik van die term MBD verwys egter na kinders met onder-gemiddelde, gemiddelde of bo-gemiddelde intellektuele vermoëns (Clements en Peters, 1981). Die Kommissie van Onderzoek na die Onderwys van Kinders met MBD in Suid-Afrika, stem egter nie saam met Clements se insluiting van die onder-gemiddelde groep nie. As gevolg van praktiese probleme met die remediëring van die onder-gemiddelde groep, sluit die Kommissie slegs kinders met gemiddelde tot bo-gemiddelde intelligensie by hul omskrywing van MBD in, dit wil sê 'n telling van minstens 90 op die Nuwe Suid-Afrikaanse Individuele Skaal (NSAIS). Die huidige studie volg ook dié praktiese uitgangspunt. Dit is ook in ooreenstemming met Rourke (1976) se uitsluiting van algehele lae intelligensie as 'n primêr oorsaaklike faktor by SLG.

Die T.O.D. plaas slegs kinders met SLG in hul hulpklasse, en in die diagnose van hierdie kinders gebruik hulle dieselfde begripsomskrywing van SLG as dié van die huidige studie.

1.3.2 AANDAG

Die term aandag word waarskynlik op meer verskillende wyses gebruik as enige ander term in die Sielkunde (Meldman, 1970). Meldman poog om 'n omvattende definisie van aandag daar te stel en maak melding van 25 verskillende wyses waarop aandag reeds deur verskeie navorsers gedefinieer is. Mostofsky (1970) erken die kritiek op bestaande definisies, dog reken dat hierdie definisies tog nie verwerp kan word nie.

Vir die doel van hierdie studie is dit dan ook nodig om 'n omskrywing te gee van wat met die konsep aandag bedoel word. 'n Relatief omvattende definisie wat vir die doel van hierdie studie as uitgangspunt aanvaar word, is dié van Dykman et al., (1971). Volgens hulle bestaan die proses van aandag uit die onderling verbonde komponente van wakkerheid of opwekking, stimulusseleksie, instelling op 'n bepaalde objek, en waaksaamheid. Aandagversteuring is dus 'n disfunksie van enige van die komponente van aandag.

Aangesien hierdie studie heelwat op stimulusseleksie konsentreer, word hier kortliks ingegaan op dié komponent van die aandagproses. 'n Respons word nooit bepaal deur al die stimuli wat op 'n gegewe oomblik op 'n organisme inwerk nie. Vir sommige stimuli is gepaste reseptore afwesig of ondoeltreffend aangepas, byvoorbeeld baie hoë of lae frekwensie ouditiewe stimuli. Van die stimuli wat wel daarin slaag om 'n reseptor te stimuleer, misluk die oorgrote meerderheid om die responsmeganisme te aktiveer. Indien, soos gewoonlik gebeur, een stel stimuli beheer verkry oor die respons, met uitsluiting van ander stimuli, word hierdie seleksie aan aandaggewing toegeskryf (Milner, 1971). Tecce (1970) omskryf aandagseleksie as volg: Aandagseleksie is 'n hipotetiese toestand in die organisme wat die seleksie van relevante stimuli en die uitsluiting van irrelevante stimuli in die omgewing vergemaklik.

1.3.3 OUDITIEWE ONTLOKTE POTENSIAAL

Aangesien daar in hierdie studie gebruik gemaak sal word van die ouditiewe ontlokte potensiaal (OOP) van die brein, sal ook aangedui word wat met hierdie term bedoel word.

[Die OP verwys na die elektriese respons wat in die brein ontlok word deur 'n sensoriese stimulus (Shagass, 1972), ~~Tecce, 1970~~). 'n Gepaste stimulus kan aan enige sintuig toegedien word en effens verskillende response of potensiale in die brein ontlok, maar om praktiese redes word daar in navorsing veral op die visuele ontlokte potensiaal (VOP) en die OOP gekonsentreer, en tot 'n mindere mate ook op die somatosensoriese ontlokte potensiaal (SOP). 'n OP bestaan uit verskillende komponente of pieke] ~~waaronder in hoofstuk 5 meer breedvoerig ingegaan sal word.~~ Twee metinge word normaalweg van die OP gemaak, naamlik die amplitude en latensie van pieke. 'n Derde meting, naamlik kompleksiteit kan ook gemaak word. ~~['n Illustrasie van hierdie metinge sal ook in hoofstuk 5 gegee word.]~~

[Die kortikale OOP verwys na die elektriese potensiaal wat deur 'n ouditiewe stimulus in die kortikale gedeeltes van die brein ontlok word. Picton en Hillyard (1974) bestudeer die komponente van die volle OOP by volwassenes en identifiseer soveel as 15 komponente, wat hulle verdeel in vroeë latensie-komponente, middel latensie-komponente en laat latensie-komponente. Die term OOP word gebruik om te verwys na die middel en laat latensie-komponente wat in die kortikale gebiede ontlok word. Dit moet onderskei word van die breinstam OP wat verwys na die elektriese potensiaal wat deur 'n ouditiewe stimulus in die breinstam ontlok word en deur die vroeë latensie-komponente verteenwoordig word, dit wil sê die eerste 10 millisekondes na stimulusaanbieding (Picton en Hillyard, 1974; ~~Scott en Harkins, 1980; Schmer en Student, 1978~~).

In hoofstuk 2 sal daar ingegaan word op teorieë wat betrekking op hierdie studie het.

HOOFSTUK 2

2. TEORETIESE GRONDSLAG

2.1 TEORIEË OOR DIE ETIOLOGIESE GRONDSLAG VAN SLG

Daar bestaan drie breë rigtings rakende die etiologiese grondslag van SLG.

Die eerste is dat SLG 'n nie-fisiologiese grondslag het, die tweede is dat SLG 'n fisiologiese grondslag het en die derde teorie beklemtoon die oorsaak sonder om noodwendig 'n nie-fisiologiese of fisiologiese standpunt in te neem.

2.1.1 PSIGODINAMIESE TEORIEË

Rexford en Taets van Amerongen (1957) se psigoanalitiese teorie, meld dat 'n bepaalde simptome van SLG soos byvoorbeeld impulsiewe gedrag, die gevolg kan wees van 'n onopgeloste orale konflik by die moeder van die kind. Weens haar eie sielkundige probleme het sy 'n totale onvermoë om haar kind te beheer en dan volg impulsiewe antisosiale gedrag by die kind. Pasamanick et al., (1966) beklemtoon sosioekonomiese faktore. Hulle kom tot die gevolgtrekking dat daar meer geboortekomplikasies in laer sosioekonomiese groepe voorkom wat weer mag aanleiding gee tot simptome van SLG soos gedragsprobleme. Ook Amante et al., (1977) beklemtoon sosioekonomiese faktore wat weer verband hou met faktore soos wanvoeding en ondoeltreffende verloskundige en pediatriese sorg. Tamkin (1960) maak melding van die rol van emosionele probleme. Dubey (1976) is meer buigsaam in sy uitkyk en beveel aan dat benewens biologiese faktore, daar ook op opvoedkundige en sosiale faktore gelet moet word. Suiwer psigodinamiese teorieë oor die etiologiese grondslag van SLG geniet egter tans weinig aanhang.

2.1.2 FISILOGIESE TEORIEË

Hierdie teorieë aanvaar 'n fisiologiese grondslag vir SLG, maar kan verder onderverdeel word in terme van graadverskille.

Organiese breinskade

In 1918, net na die Eerste Wêreldoorlog, het daar 'n enkefalitisepidemie uitgebreek, wat 'n hoë voorkoms van breinpatologie nagelaat het. Daar is gemerk dat kinders wat herstel het van die akute fase van enkefalitis, dikwels later gedragsveranderinge, soos impulsiewe motoriese ooraktiwiteit, getoon het. Dieselfde simptome is ook opgemerk by kinders wat weens ander oorsake soos kopbeserings of suurstoftekort, breinbeserings opgedoen het. Dit het aanleiding gegee tot die teorie dat sodanige simptome van SLG deur strukturele breinbeskadiging veroorsaak word (Connors, 1969; Dubey, 1976; Feingold, 1975). As gevolg van probleme om altyd konkrete bewyse van waarneembare organiese breinskade by SLG te vind, het hierdie teorie in onguns verval.

Minimale breindisfunksie

Genoemde probleme van bewyslewering het gelei tot die gebruik van die term MBD as oorsaak van SLG (Dubey, 1976). Dit impliseer 'n disfunksie van die SSS waarvoor daar nie noodwendig tekens van strukturele beskadiging gevind hoef te word nie.

2.1.3 OORSAAKLIKE TEORIEË

Daar bestaan talle teorieë waarin 'n wye verskeidenheid van oorsake vir SLG beklemtoon word, sonder om noodwendig standpunt in te neem ten opsigte van die fisiologiese of nie-fisiologiese grondslag daarvan.

Genetiese oorsake

Hersher en Presser (1978) vind dat die moeders van kinders

met SLG beduidend meer spelfoute maak as die moeders van normale kinders. Ook McMahon (1981) meld dat genetiese oorerwing in sommige gevalle die oorsaak van hiperkiniese is. Cantwell (1972) vind 'n hoë voorkoms van allerlei psigiatriese versteuringe by die ouers van hiperkinetiese kinders en beklemtoon gevolglik die rol van genetiese faktore.

Komplikasies tydens swangerskap of geboorte

Teorieë wat komplikasies tydens swangerskap of geboorte as oorsaaklike faktore van MBD beskou, is byvoorbeeld dié van Lyle (1970), Colletti (1979) en Corah et al., (1965), waar faktore soos toksemie tydens swangerskap of suurstoftekort tydens geboorte genoem word.

Siektetoestande

Wagenheim (1959) vind dat masels aanleiding mag gee tot 'n leergestremdheid, terwyl ander navorsers veral enkefalitis (Gunderman en Stamler, 1973) asook meningitis (Sproles, 1969) beklemtoon.

Kopbeserings

Ander teorieë beklemtoon kopbeserings as oorsaak. Sodanige beserings mag spruit uit faktore soos kindermishandeling (Nichamin, 1973) of ongelukke soos motorongelukke (Martin, 1980).

Vergiftiging

Sekere teorieë maak melding van vergiftiging as oorsaak van SLG. Stewart et al., (1970) kyk na vergiftiging deur onder andere skoonmaakmiddels, en Angle et al., (1968) vind nadelige gevolge by veral vergiftiging deur insekdoders terwyl Barltrop (1974) na loodvergiftiging kyk.

Voedingstekorte

Relevant tot hierdie teorie is byvoorbeeld die werk van Martin (1980) wat wanvoeding in die vorm van vroeë proteïen- en kalorietekorte as oorsaak van MBD beklemtoon.

Voedingsbymiddele

Crook (1980), Feingold (1977) en Rapp (1979) is ondersteuners van die teorie dat voedingsbymiddele soos kleurstowwe, geurmiddels, preserveermiddels en voedingstowwe soos melk, eiers of koring mag lei tot 'n soort allergiese reaksie by die kind, wat SLG tot gevolg kan hê.

Motoriese gebreke

Tarnopol en Tarnopol (1979) huldig die mening dat motoriese gebreke die oorsaak van leesgestremdhede mag wees aangesien die sensories-motoriese gebiede van die brein wat spraak beheer betrokke mag wees.

Metaboliese disfunksie

Wender (1975) stel die teorie dat kinders met MBD 'n metaboliese disfunksie in die vorm van 'n aangebore biochemiese gebrek het. Navorsers beklemtoon veral gebreke ten opsigte van die chemiese stowwe betrokke by sinaptiese oordrag in die SSS soos acetylcholine (Silbergeld, 1977) en norepinephrine (Kalat, 1976).

2.1.4 *UITGANGSPUNT VAN DIE HUIDIGE STUDIE*

In ooreenstemming met Rourke (1976) se definisie van SLG, aanvaar die huidige studie nie 'n suiwer psigodinamiese teorie nie, maar eerder dat daar 'n fisiologiese grondslag vir SLG is. Hierdie fisiologiese grondslag word weerspieël in MBD en impliseer dus dat daar nie noodwendig strukturele breinskade aanwesig hoef te wees nie. Wat die oorsaaklike teorieë aanbetref, erken die studie al die teorieë as

moontlike oorsake van SLG by die kind.

2.2 TEORIEË OOR DIE AARD VAN DIE BREINDISFUNKSIE TEN GRONDSLAG VAN SLG

Daar bestaan ook etlike teorieë wat 'n aanduiding gee van die moontlike aard van die breindisfunksie ten grondslag van SLG.

2.2.1 ONTWIKKELINGSAGTERSTAND

Navorsers soos Bender (1975), Buchsbaum en Wender (1973) en Zambelli (1977) meen dat MBD spruit uit 'n ontwikkelingsagterstand of dat dit minstens in sommige gevalle die grondslag van SLG vorm (Dalby, 1979). Dit verwys na 'n onrypheid van die SSS of gedeeltes daarvan wat belemmerde funksionering van perseptuele, kognitiewe en refleks-motoriese vermoëns tot gevolg het. Die teorie impliseer dus dat daar ook 'n onrypheid van kognitiewe prosesse soos aandaggewing kan wees. 'n SLG kind se SSS of gedeeltes daarvan is dus onderontwikkeld in terme van norms vir sy chronologiese ouderdom.

2.2.2 OPWEKKINGSVLAK

Daar is twee teenstrydige teorieë aangaande die opwekkingsvlak van die SSS van die SLG kind en veral die hiperkintiese kind.

Te hoë opwekkingsvlak: Die teorie is onder andere gebaseer op waarnemings dat sommige SLG kinders geweldig ooraktief is en dit dus lyk asof hulle in 'n voortdurende toestand van hoë opwekking verkeer (Pritchep et al., 1976; Satterfield en Dawson, 1971).

Hoe hoër die opwekking, hoe meer die ooraktiwiteit. Volgens Weithorn (1973) soek die kind eintlik na stimuli wat tot inhibisie sal lei en dus 'n verlaging in die vlak van opwekking sal meebring. Sy ooraktiwiteit is dus 'n manifestasie van hierdie stimulussoekende gedrag.

Te lae opwekkingsvlak: Aan die ander kant is daar weer die teorieë wat die idee van 'n te lae opwekkingsvlak ahang. Volgens hulle is die ooraktiwiteit van die hiperkinetiese kind 'n aanduiding van sy pogings tot sensoriese stimulering deur selfstimulering, omdat hy as gevolg van sy lae opwekkingsvlak eintlik in 'n toestand van sensoriese deprevasie verkeer (Pritchep et al., 1976; Satterfield en Dawson, 1971). Die teorie spruit onder andere uit fisiologiese studies soos elektroënkefalografiese (EEG) metings wat bevindinge oplewer wat as aanduiding van lae opwekkingsvlak geïnterpreteer kan word (Grünwald-Zuberbier et al., 1975). Sommige bevindinge soos stadige EEG-aktiwiteit kan natuurlik net sowel as aanduiding van 'n ontwikkelingsagterstand geïnterpreteer word.

2.2.3 AKTIVERINGS- INHIBERINGSMEGANISME

In noue ooreenstemming met die teorie aangaande die opwekkingsvlak van die SSS, is daar die teorie wat *gebreke in die balans van die aktiverings- inhiberingsmeganisme beklemtoon*. Anderson et al., (1973) asook Weithorn (1973) onderskryf die teorie en beskou byvoorbeeld impulsiewe gedrag by SLG kinders as aanduiding van swak inhiberingsprosesse.

2.2.4 AANDAGVERSTEURINGE

Dykman et al., (1971) voer bostaande teorie net 'n stappie verder in hul teorie. Volgens hulle is *swak inhibering verantwoordelik vir die aandagversteuringe* wat die sentrale kern van SLG vorm.

2.2.5 UITGANGSPUNT VAN DIE HUIDIGE STUDIE

In hierdie studie sal die aandagprosesse van die SLG kind ontleed word vir aanduidings van aandagversteuringe wat kan spruit uit gebrekkige inhibering en 'n gevolglike te hoë vlak van opwekking. Algemene vlak van breinontwikkeling sal weer ontleed word vir aanduidings van 'n ontwikkelings-

agterstand in die SSS.

2.3 TEORIEË OOR AANDAG

Vier van die belangrikste teorieë van aandag sal kortliks hier bespreek word.

2.3.1 *TEORIE VAN HEBB*

Hebb (Meldman, 1970; Moray, 1969) was een van die eerste persone wat probeer het om aandag in terme van die SSS, dus neurofisiologies, te verklaar.

Die belangrikste bydrae van Hebb in 1949, was die ontwikkeling van 'n metingseenheid van aandag genaamd die selversameling. Wanneer twee of meer selle dikwels gelyktydig geaktiveer word, raak hulle fisiologies geassosieer en ontwikkel daar mettertyd 'n selversameling. Dit is 'n diffuse struktuur bestaande uit senuweeselle in die korteks, dienkefalon en moontlik ook die basale ganglia in die serebrum. 'n Versameling word as 'n sisteem beskou met alternatiewe senuweebane, met soortgelyke funksies. 'n Selversameling kan die werking van ander versamelings fasiliteer. Elke handeling van 'n versameling kan opgewek word deur 'n voorafgaande versameling of 'n sensoriese stimulus, maar gewoonlik albei. In Hebb se teorie is hierdie fasilitasie van een selversameling met 'n ander en hul verhouding ten opsigte van sensoriese prosesse, die grondslag vir aandag.

Op grond van fasilitasie en motoriese aktiwiteit word selversamelings aanmekaar gekoppel in 'n fasereeks en hierdie proses verteenwoordig aandag. Aandag verwys na 'n hipotetiese proses wat selektiwiteit meebring, en kan gedefinieer word as die fasilitasie van 'n handeling. Aandag impliseer sowel instelling as afwagting (Meldman, 1970).

2.3.2 *TEORIE VAN BROADBENT*

'n Teorie wat veral gemik is op die verduideliking van die selektiwiteit van aandag, is die sogenaamde filterteorie

van Broadbent (Meldman, 1970; Moray, 1969). Sy teorie veronderstel 'n filter by die toevoerpunt van die senuweestelsel wat verantwoordelik is vir die selektiewe deurlaat van stimuli.

Die waarskynlikheid dat stimuli geselekteer sal word vir toelating tot die kanaal met 'n beperkte hou vermoë, word bepaal deur faktore soos die intensiteit van die stimuli of 'n toestand binne die organisme soos honger. Inkomende stimuli mag ook tydelik in 'n korttermyn geheuestoor gehou word voor toelating tot die kanaal (Meldman, 1970; Moray, 1969).

2.3.3 *TEORIE VAN DEUTSCH*

In sy teorie rig Deutsch (Meldman, 1970; Moray, 1969) hom tot die vraag, "hoe word die belangrikste van 'n groep seine geselekteer?" Hy vereenvoudig sy antwoord op die vraag as volg: As 'n groep seuns van verskillende lengtes onder 'n horisontale plank staan wat op en af beweeg, sal die plank altyd die kop van die langste seun raak. Die belangrikste seine word op dieselfde wyse geselekteer. Seine word op 'n vroeë stadium ontleed maar slegs dié wat die drempel vir verdere prosessering oorskry, sal tot bewuste waarneming lei. Deutsch gee die buitelyne van 'n sisteem wat dié tipe gedrag openbaar wat met aandag assosieer word.

Volgens Deutsch is bewuswording en gedragsresponsiwiteit op stimulasie afwesig sonder opwekking. 'n Sekere vlak van opwekking is dus nodig vir selektiewe aandag om in werking te tree. Of daar aandag aan 'n stimulus geskenk word, hang dus af van die belangrikheid van die boodskap, asook die toestand van opwekking.

Deutsch se teorie vul dié van Hebb aan deurdat hy oorweging skenk aan die selektiwiteit van aandag, asook die vlak van opwekking (Meldman, 1970; Moray, 1969).

2.3.4 *TEORIE VAN KRISTOFFERSON*

Kristofferson (Meldman, 1970; Moray, 1969) beskou aandag as die selektiewe beheer van die vloei van inligting in die SSS. Hierdie beheer word bewerkstellig deur 'n SSS-meganisme wat soos 'n meervoudige kanaalskakelaar reageer en boodskappe in 'n enkele kanaal instuur. Hierdie boodskappe kom van sensoriese reseptore of van die geheuestoor.

Hy beskou die aandagmeganisme as 'n alles-of-niks skakelaar wat bepaal watter enkele kanaal toegelaat sal word om inligting verder deur die stelsel te voer. Faktore soos die fisiese eienskappe van die stimuli bepaal watter kanaal op 'n sekere tydstop skandeer sal word.

Die teorie veronderstel ook dat sommige sensoriese inligting prosesseer word en 'n sielkundig belangrike invloed mag hê, sonder dat dit deur die aandagmeganisme gegaan het.

Volgens sy teorie word die aandagmeganisme deur 'n opwekker in die brein beheer (Meldman, 1970; Moray, 1969).

2.3.5 *UITGANGSPUNT VAN DIE HUIDIGE STUDIE*

Aangesien elke teorie nuttige konsepte voorstel, sal die huidige studie nie 'n enkele teorie uitsonder nie, maar eerder al vier erken in sy uitgangspunt oor aandag.

2.4 *TEORIEË OOR DIE NEUROFISIOLOGIESE STRUKTURE BETROKKE BY AANDAG*

Thompson en Bettinger (1970) meld dat die volgende gedeeltes van die brein moontlik 'n rol speel by die proses van aandag, naamlik die retikulêre formasie, die limbiese sisteem en die korteks.

2.4.1 *RETIKULÊRE FORMASIE*

Die retikulêre formasie kry sy naam vanweë die bestaan van talle kort vesels wat 'n digte netwerk of retikulum vorm.

Dit strek vanaf die medulla deur die middel van die pons en die middebrein tot in die talamus. Vanaf die sintuie is daar kleiner sekondêre vesels waardeur impulse heelwat stadiger vervoer word na die retikulêre formasie, in plaas van direk na die korteks, vanwaar dit na 'n wye gebied van die brein, veral die korteks gelei word (Butter, 1968; Woodburne, 1967).

Eksperimente gedoen deur Moruzzi en Magoun (1949) toon aan dat elektriese stimulerings van die retikulêre formasie lei tot opwekking. Die sisteem staan dan bekend as die Stygende Retikulêre Aktiveringsisteem (SRAS) (Thompson en Bettinger, 1970). Alle sensoriese bane het sytakke na die SRAS en dieselfde gebied is gevoelig vir alle modaliteite. Slegs wanneer impulse die SRAS stimuleer, volg opwekking (Woodburne, 1967). Vanaf die SRAS gaan impulse na die korteks. Benewens die sintuiglike stimulerings ontvang die retikulêre sentra egter ook impulse vanaf die korteks sodat kortikale aktiwiteite bewerkstellig word selfs in die afwesigheid van sensoriese stimulerings (Du Toit en Van der Merwe, 1966). Sharpless en Jasper (1956) is van mening dat daar twee vorme van opwekking is. Hulle meld dat die talamiese gedeelte van die sisteem skynbaar verantwoordelik is vir 'n sogenaamde toniese komponent van opwekking wat relatief lank voortduur en habituasie toon. Die onderste gedeelte van die SRAS is verantwoordelik vir die sogenaamde fasiese komponent van opwekking wat kort van duur en baie bestand teen habituasie is. Ter opsomming is die SRAS dus verantwoordelik vir die belangrike komponent van aandag naamlik opwekking.

2.4.2 LIMBIESE STELSEL

Die limbiese stelsel is 'n baie komplekse stelsel bestaande uit talle subkortikale sentra, kortikale strukture en verbindings tussens strukture (Woodburne, 1967). Dit sluit strukture in soos die amigdala, hippokampus en septum (Cormier, 1981). Daar bestaan verbindings tussens die retikulêre formasie en die limbiese stelsel, asook tussens die

limbiese stelsel en die korteks (Thompson en Bettinger, 1970).

Resultate van 'n hele aantal studies dui op die betrokkenheid van verskillende strukture van die limbiese stelsel by aandag (Thompson en Bettinger, 1970), onder andere in prosesse soos opwekking en waaksaamheid, asook by motivering (Cormier, 1981; Woodburne, 1967). Douglas en Pribram (1966) poog om die resultate van studies oor die uitwerking van letsels en elektriese stimulering te formuleer in 'n teorie oor die funksionering van die hippokampus. Daar word voorgestel dat die hippokampus verhoed dat sekere stimuli aandag geniet deur middel van 'n proses van blokkering. Hulle stel twee moontlike soorte blokkering voor. Eerstens is daar 'n nie-spesifieke wydverspreide uitsluiting van irrelevante stimuli gedurende die proses van konsentrasie of aandaggewing. Tweedens is daar 'n spesifieke blokkering wat lei tot die inhibering van spesifieke stimuli wat nie versterk word nie. Hierdie stelsel is skynbaar betrokke by prosesse soos habituasië. Die teorie maak ook voorsiening vir 'n stelsel wat sensoriese toevoer fasiliteer. Deur bemiddeling van die amigdala lei die funksionering van hierdie stelsel tot 'n toename in die waarskynlikheid dat aandag aan 'n stimulus geskenk sal word. Schwartzbaum et al., (1961) rapporteer stadiger habituasië vir vreemde stimuli na verwydering van die amigdala. Ter samevatting skyn dit asof aktivering van die hippokampus bydra tot sensoriese inhibisie, terwyl aktivering van die amigdala tot fasilitasie van sensoriese toevoer lei (Thompson en Bettinger, 1970).

2.4.3 KORTEKS

Die korteks is die buitenste laag van die serebrum, is ongeveer een sentimeter dik en bestaan uit senuweeselle (Du Toit en Van der Merwe, 1966).

'n Hele aantal navorsers rapporteer veranderinge in aandagprosesse as gevolg van kortikale beskadiging, byvoorbeeld belemmerde habituasië en oriëntering, onder andere oriëntering

ten opsigte van ouditiëwe stimuli in die geval van skade aan die primêre ouditiëwe korteks (Thompson en Bettinger, 1970). Die korteks is verantwoordelik vir bewuste willekeurige gedrag, dus ook vir willekeurige aandag (Du Toit en Van der Merwe, 1966).

Veral die frontale lobbe speel 'n belangrike rol in die regulering van doelbewuste aandag. Die verwagtingsgolf wat verband hou met die persoon se voorneme om op 'n impuls te reageer, ontstaan in die frontale gebied van die korteks en versprei agtertoe. Letsels in die frontale gebied lei tot defektiëwe aandaggewing in terme van hoë afleibaarheid of verhoogde aandag aan irrelevante stimuli, onstabiliteit van willekeurige aandag, probleme om vir 'n lang tyd te konsentreer, versteuringe in opwekkingsprosesse, asook impulsiwiteit (Luria en Hornskaya, 1970; Thompson en Bettinger, 1970).

Letsels in die temporale lobbe lei tot gebreke ten opsigte van ondersoekende gedrag, asook sensoriese kondisionering. Daar is al gesuggereer dat hierdie prosesse 'n primêre aanduiding van aandag is (Thompson en Bettinger, 1970).

Dit is duidelik dat die korteks 'n belangrike rol speel in al die komponente van aandag.

2.4.4 *UITGANGSPUNT VAN DIE HUIDIGE STUDIE*

Die studie gee erkenning aan al die genoemde strukture se rol by aandag. Die studie lewer egter slegs inligting op aangaande die korteks, aangesien slegs die laat latensie komponente wat hul oorsprong in die korteks het, ontleed word.

2.5 *TEORETISERING OOR DIE GEBRUIK VAN DIE ONTLOKTE POTENSIAAL AS AANDUIDING VAN AANDAG*

2.5.1 *AMPLITUDE EN AANDAG*

Die OP word beskou as 'n meting van die sensoriese transmissie van inligting in die brein. Aandag het te doen met

die seleksie van relevante stimuli en die uitsluiting van irrelevante stimuli, en het dus ook te doen met die verwerking van inligting in die brein. Dit is dus nie verbasend dat die OP gebruik word in studies oor aandag nie. In die breë lei aandag tot 'n verhoging in die amplitude van die OP (Tecce, 1970) by die laat latensie komponente (Conners, 1979).

2.5.2 *AMPLITUDE EN ANDER VERANDERLIKES*

Hierdie studie bestudeer aandag en daar sal dus slegs kortliks gelet word op ander veranderlikes.

Amplitude mag ook op die volgende wyses beïnvloed word:

'n Afname in amplitude mag spruit uit 'n gewas (Daly et al., 1977), 'n siekte soos meervoudige sklerose (Halliday, 1978) of 'n psigiatriese toestand soos skisofrenie (Roth et al., 1980). Stimulusveranderlikes kan ook die amplitude beïnvloed, moontlik weens die invloed wat hul het op aandag. 'n Toename in amplitude kan spruit uit faktore soos 'n toename in stimulusintensiteit (Bull en Lang, 1972; Picton et al., 1978b), 'n toename in die interstimulus-interval (Picton et al., 1978b; Rothman, 1970; Scott en Harkins, 1978), 'n verlaging in frekwensie van die stimuli (Picton et al., 1980) en die aanbieding van stimuli by albei ore in plaas van slegs een (Picton et al., 1980).

Amplitude word ook beïnvloed deur ouderdom (Ohlrich et al., 1978). Daar is 'n neiging vir veral die laat latensie komponente om in die eerste paar jaar toe te neem in amplitude (Barnet et al., 1980; Blom, 1980; Dustman en Beck, 1969; Ohlrich et al., 1978; Shaw en Cant, 1981). Teen die adolessensiejare begin dit stabiliseer of neem af (Goodin et al., 1978; Dustman en Beck, 1969; Satterfield en Braley, 1977; Schenkenberg en Dustman, 1970) en neem dan weer tydens veroudering toe (Pfefferbaum et al., 1979, 1980b; Schenkenberg en Dustman, 1970; Shaw en Cant, 1981). Na die sesde dekade neem dit weer af (Shaw en Cant, 1981).

2.6 *TEORETISERING OOR DIE GEBRUIK VAN DIE ONTLOKTE POTENSIAAL AS AANDUIDING VAN VLAK VAN BREINONTWIKKELING*

2.6.1 LATENSIE EN VLAK VAN BREINONTWIKKELING

Volgens Anokhin (1964) gee die latensie van die OP 'n aanduiding van die *spoed van sensoriese transmissie van impulse* in die brein, terwyl die spoed waarteen 'n impuls kan beweeg weer afhang van die ontwikkelingsvlak van die senuweestelsel. Transmissiespoed sal dus stadiger wees by babas as by volwassenes. Latensie van die OP kan dus 'n aanduiding gee van die vlak van kortikale ontwikkeling.

2.6.2 LATENSIE EN ANDER VERANDERLIKES

Ander veranderlikes mag ook 'n invloed hê op latensie, waar-skynlik omdat dit weens verskeie redes lei tot stadiger sensoriese transmissie. So mag verlengde latensies spruit uit letsels (Celesia, 1978), 'n siekte soos meervoudige sklerose (Halliday, 1978; Lacquaniti et al., 1979) en 'n toestand soos kwashiorkor (Bartel, 1976). In 'n psigiatrisiese toestand soos skisofrenie vind Roth et al., (1980) aanduidings van korter latensie, maar voer geen rede hiervoor aan nie. 'n Stimulusveranderlike soos intensiteit mag ook 'n invloed op latensie hê deurdat daar met 'n afname in stimulusintensiteit 'n toename in latensie voorkom (Picton et al., 1974).

In hoofstuk 3 sal navorsingsbevindinge wat betrekking op die huidige studie het, bespreek word.

HOOFSTUK 3

3. LITERATUUROORSIG

3.1 ALGEMENE STUDIES OOR AANDAGVERSTEURINGE BY SPESIFIEKE LEERGESTREMDE KINDERS

Verskeie metodes is al aangewend om moontlike aandagversteuringe by SLG kinders te meet, soos deur die waarneming van gedragspatrone, response op eksperimentele take, tellings op gestandaardiseerde toetse, fisiologiese-, neurofisiologiese- en OP-metinge. Laasgenoemde drie metinge sal later breedvoerig bespreek word en daar sal in dié afdeling dus net kortliks gelet word op bevindinge verkry deur die gebruik van die ander prosedures.

In 1974 doen Tarver en Hallahan 'n oorsig van 21 studies waarin moontlike aandagversteuringe by SLG kinders bestudeer word deur allerlei eksperimentele take, asook gestandaardiseerde toetse. Hulle kom tot die gevolgtrekking dat SLG kinders meer afleibaar is as normale kinders in take waarby die waarneming van figuur-agtergrond en toevallige leer betrokke is. . . . Ook toon SLG kinders meer onvermoë om aandag oor lang periodes te behou, dus gebrekkige waaksaamheid. In 1975 doen Sroufe ook 'n oorsig en vind dat die belangrikste aandaggebrek by hiperkinetiese kinders te vinde is in waaksaamheidstake wat roetine maar langdurige konsentrasie verg.

Na hierdie oorsigtelike artikels is nog talle studies gedoen wat aanduidings van aandagversteuringe by SLG kinders vind. In 1977 vind Evans en Smith dat ouers se waarneminge van hul SLG kinders dikwels lei tot die rapportering van 'n kort aandagspan. Hunt et al., (1977) gebruik 'n taktiele diskriminasietaak en vind swakker selektiewe aandag by stadige leerders. Patton en Offenbach (1978) gebruik geheue-take waar die kinders moet onderskei of hulle 'n sekere

stimulus reeds vroeër in die taak gesien of gehoor het. Onder toestande van afleiding presteer die SLG kinders swakker as normale kinders - hulle is dus meer afleibaar. Painter (1979) vind aanduidings van aandaggebreke by SLG kinders in Suid-Afrika op 'n gestandaardiseerde toets naamlik die Wechsler Intelligensieskaal vir Kinders. Ook Bauer (1979) vind dat gebrekkige aandag verantwoordelik is vir SLG kinders se swak prestasie op 'n taak wat die herroep van inligting verg.

Dit is duidelik dat daar reeds met behulp van al die genoemde metinge aanduidings van aandagversteuringe by SLG kinders gevind is.

Tog is daar dié navorsers wat verskil. Koppell (1979) huldig die standpunt dat daar geen werklike bewyse is dat aandagversteuringe die kern van die sindroom van SLG vorm nie. Hy meld dat bevindinge van sodanige studies net sowel geïnterpreteer kan word as 'n aanduiding van swak motivering of 'n ander versteuring wat kenmerkend van die sindroom van SLG is.

Weens die magdom van bevindinge wat geïnterpreteer kan word as 'n aanduiding van 'n aandagversteuring, wil dit voorkom asof dié versteuring, hoewel miskien nie die kern nie, tog 'n belangrike simptoem van die sindroom van SLG is. Kri-tiek soos die van Koppell (1979) mag wel die navorser aanspoor om soos ook die mening van Buchsbaum en Wender (1973) is, meer objektiewe aanduidings van aandagversteuringe te probeer vind, soos byvoorbeeld deur fisiologiese of neuro-fisiologiese metinge.

3.2 FISIOLOGIESE STUDIES OOR AANDAGVERSTEURINGE BY SPESIFIEKE LEERGESTREMDE KINDERS

Etlike studies waarin van fisiologiese metinge gebruik gemaak is, vind ook aanduidings van aandagversteuringe by SLG kinders.

Sroufe et al., (1973) gebruik verandering in hartklop tydens afwagting en vind by hiperkinetiese kinders 'n kleiner afname in hartklop as by normale kinders. Dit word geïnterpreteer as 'n aanduiding van aandagversteuring by die hiperkinetiese groep. Cohen en Douglas (1972) gebruik verandering in velgeleiding tydens die oriënteringsrespons as 'n aanduiding van aandag. Hulle vind dat hiperkinetiese kinders minder oriënteringsresponse gee in 'n reaksietydtaak as normale kinders. Satterfield en Dawson (1971) gebruik metinge van basale velgeleiding en die galvaniese velrespons en vind 'n lae vlak van opwekking by hiperkinetiese kinders.

3.3 NEUROFISIOLOGIESE STUDIES OOR AANDAGVERSTEURINGE BY SPESIFIEKE LEERGESTREMDE KINDERS

Twee neurofisiologiese metinge naamlik die elektroënkefalogram en kontingente negatiewe variansie (KNV) sal hier bespreek word.

Op die gebied van die EEG word die volgende bevindinge verkry. Hughes (1971) vind meer EEG-abnormaliteite, veral oormatige stadige aktiwiteit, by onderpresteerders. Wanneer die SLG kinders egter uit die groep verwyder word, vind hy nie meer abnormaliteite in hul EEG's as in dié van normale kinders nie. Die SLG groep toon wel meer gedesinchroniseerde agtergrond alfa-aktiwiteit en meer asimmetriese fotiese dryf-respons as die normale groep.

Paine et al., (1968) en Capute et al., (1968) vind veral baie stadige EEG-aktiwiteit by SLG kinders. Kritiek teen hierdie studies kom van Murdoch (1974) omdat eersgenoemde geen kontrolegroep gebruik nie en laasgenoemde se kontrolegroep nie goed afgepaar is nie. Murdoch (1974) gebruik 'n goed afgepaarde kontrolegroep en vind meer stadige EEG-aktiwiteit, naamlik delta en theta-golwe by kinders met minimale serebrale disfunksie as by normale kinders. Die eksperimentele groep was kinders vanuit 'n privaatskool vir SLG. Stadige EEG-aktiwiteit word soms geïnterpreteer as aanduiding van

'n lae vlak van opwekking (Pritchep et al., 1976; Satterfield et al., 1972), maar aangesien die vlak van opwekking gewoonlik tydens die EEG-opname gekontroleer word, word dit egter meer algemeen beskou as 'n aanduiding van 'n ontwikkelingsagterstand. Ander EEG-metinge lewer meer direkte inligting op betreffende die aandagprosesse van die SLG kind. Grünwald-Zuberbier et al., (1975) gebruik die alfa-blokkeringsrespons wat volg op die toediening van visuele en ouditiewe stimuli. Die respons gee 'n aanduiding van opwekking of dat daar aandag gegee word aan die stimulus. Hulle vind dat die alfa-blokkeringsresponse stadiger ontwikkel in hiperkinetiese kinders en interpreteer dit as 'n aanduiding van aandagversteuring. Fuller (1977) vind ook minder alfa-blokkering by leergestremde as by normale seuns en skryf dit toe aan 'n aandaggebrek. Grünwald-Zuberbier et al., (1977) vind ook minder alfa-blokkering by kinders wat swak konsentreer teenoor kinders wat gemiddeld of goed konsentreer. Milstein et al., (1969) meld dat habituasië of verdwyning van die alfa-blokkeringsrespons vir oorbodige stimuli, noodsaaklik is vir die doeltreffende funksionering van die SSS. Metinge van die latensie en duur van die alfa-blokkeringsrespons is dus geneem as aanduiding van serebrale habituasië. Hulle vind dat hoewel daar serebrale habituasië by die hiperkinetiese kind voorkom, dit nooit dieselfde vlak as by normale kinders bereik nie. Hulle vind 'n vergrote aanvanklike respons op 'n vreemde stimulus by die hiperkinetiese kind, asook 'n *verminderde vermoë om irrelevante stimuli uit te sluit.*

Ward (1976) bestudeer die KNV as meting van die fokus van aandag. Die KNV verwys na 'n stadige toename in negatiewe elektriese potensiaal in die frontale korteks en verteenwoordig die afwagting op 'n stimulus. Vandaar staan dit soms ook bekend as die afwagtingsgolf (Walter, 1969).

Ward (1976) vergelyk 'n groep normale kinders met 'n groep waarin meer as die helfte hiperkineties en die res normale kinders was. Hulle vind dat die groep wat alleen normale kinders bevat, meer dikwels 'n KNV het as die groep wat heelwat hiperkinetiese kinders insluit.

Deur EEG metinge, veral van die alfa-blokkeringsrespons, asook die KNV-meting, word bevindinge gemaak van aandag-versteuringe by SLG kinders.

3.4 ONTLOKTE POTENSIAAL-STUDIES - ALGEMEEN

3.4.1 *KOMPONENTE VAN DIE OUDITIEWE ONTLOKTE POTENSIAAL MET SPESIFIEKE VERWYSING NA KINDERS*

Aangesien daar in hierdie studie gebruik gemaak sal word van OOP-metinge by kinders, sal daar gekyk word na bevindinge rakende OOP-komponente met spesifieke verwysing na kinders.

Komponente of pieke word geïdentifiseer in terme van latensie, dit wil sê die tyd wat verloop in msek. van die aanvang van die stimulus tot die vorming van 'n identifiseerbare piek. 'n Komponent kan 'n positiewe of negatiewe polariteit hê. In OP-navorsing word 'n positiewe komponent gewoonlik as 'n afwaartse pendefleksie geregistreer en 'n negatiewe komponent as 'n opwaartse pendefleksie.

Picton et al., (1974) bestudeer volwassenes tussen 20 en 30 jaar en identifiseer 15 komponente van die OOP. Dit verdeel hulle volgens hul latensies in vroeë latensie-komponente, dit wil sê dié wat binne die eerste 8 msek. na stimulusaanbieding plaasvind, middel latensie-komponente, dit wil sê dié wat tussen 8 en 50 msek. na stimulusaanbieding plaasvind, en die laat latensie komponente, dit wil sê dié wat tussen 50 en 300 msek. na stimulusaanbieding plaasvind.

Aangesien latensie 'n aanduiding gee van vlak van kortikale ontwikkeling, sal die latensies van kinders waarskynlik langer wees as dié van volwassenes. Ohlrich et al., (1978) bestudeer kinders van pas na geboorte tot 3 jaar en vind dat die latensies van P1, P2, N2 en P3 wel verminder met 'n toename in ouderdom. Goodin et al., (1978a) se studie van 6 tot 76 jariges dui egter aan dat die verhouding

tussen ouderdom en latensie nie so eenvoudig is nie. Hulle vind dat by kinders van 6 tot 15 jaar die latensies van N2 en P3 verminder met 'n toename in ouderdom, terwyl dieselfde nie by N1 en P2 gebeur nie. By volwassenes van 15 jaar en ouer is daar 'n sistematiese toename in latensie met 'n toename in ouderdom. Hul resultate dui dus daarop dat die verouderingsproses wat in die OOP gereflekteer word, nie die eenvoudige omgekeerde van die ryppwordingsproses is nie.

Aandag beïnvloed veral die laat latensie komponente te wete P1, N1, P2, N2 en P3 en in hierdie studie sal dus slegs op hierdie komponente gekonsentreer word. In Tabel 1 word hierdie komponente geïdentifiseer in terme van latensie soos gevind in studies van volwassenes asook kinders. Uit die tabel blyk aanduidings van langer latensies by kinders. Stimulusintensiteit word ook in hierdie tabel aangedui, aangesien daar met 'n afname in stimulusintensiteit 'n toename in latensie voorkom (Picton et al., 1974).

Gewoonlik word daar in OP-studies grense gestel waarbinne elk van hierdie komponente verwag sou word, byvoorbeeld P2 wat geïdentifiseer word as die mees prominente positiewe piek tussen 100 en 300 msek. (Ohlrich et al., 1978). In sommige studies, veral met kinders, is die komponente soms moeilik identifiseerbaar weens groot individuele verskille. Sommige navorsers sluit dan die atipiese gevalle uit hul steekproef uit (Halliday et al., 1976; Satterfield en Braley, 1977). Hierdie atipiese gevalle mag juis baie betekenisvol wees en die huidige skrywer is van mening dat hulle beslis ingesluit moet word. Dit kan geskied deur die latensiegrense vir die identifikasie van komponente relatief wyd te stel, en ook deur ontlokte potensiale met afwesige komponente in te sluit. Afwesige komponente mag juis baie betekenisvol wees.

Benewens genoemde komponente vind Davis et al., (1966) dat daar soms na N2 'n na-ontlading teen die frekwensie van die alfaritme volg, maar dit is egter baie meer algemeen by

TABEL I

LAAT LATENSIE-KOMPONENTE VAN DIE OUDITIEWE
ONTLOKTE POTENSIAAL IN VOLWASSENES EN IN KINDERS

SKRYWER(S)	INTENSITEIT VAN STIMULUS	OUDERDOM VAN PROEFPERSONE	P1	N1	P2	N2	P3
Picton, T.W. et al., (1974)	60dB	20-30 jaar	50	85	170	350	
Picton et al., (1973) soos aangehaal in Picton, T.W. et al., (1974)	60dB	Waarskynlik vol- wassenes	50	83	161	290	
Davis en Zerlin (1966) soos aangehaal in Picton, T.W. et al., (1974)	85dB	Waarskynlik vol- wassenes	50	100	175	300	
Rapin et al., (1966) soos aangehaal in Picton, T.W. et al., (1974)	35-70dB	Waarskynlik vol- wassenes		90	175		
Goff et al., (1969) soos aangehaal in Picton, T.W. et al., (1974)	85dB	Waarskynlik vol- wassenes	50	81/100	175		
Picton, T.W. en Billyard, S.A. (1974)	60dB						450 tydens aandag
Davis, H. et al., (1966)	65-100dB	Jong volwassenes	50-60	95-105 Soms 'n dub- bele piek	170-200 Dik- wels 'n dub- bele piek	300	
Satterfield, J.H. et al., (1972)	90dB	6-9 jaar	60	120	180	280	
Pritchep, L.S. et al., (1976)	55dB	8-11 jaar	63	103	186	250	295
Buchsbaum, M. & Wender, P. (1973)	60dB	6-12 jaar	100	140	200		
Grünwald, G. et al., (1978)		11-12 jaar		170	254	334	403 (300-550)
Zambelli, A.J. et al., (1977)	63dB	12-16 jaar	86/88	170/176	315/318		

die VOP as by die OOP. Shearer en Creel (1978) bestudeer ook die na-ontlading by die VOP en vind dat dit vir etlike sekondes mag duur.

3.4.2 NEUROFISIOLOGIESE OORSPRONG VAN DIE KOMPONENTE VAN DIE OUDITIEWE ONTLOKTE POTENSIAAL

Die neurofisiologiese oorsprong van komponente van die OP is tot 'n groot mate nog onbekend (Picton et al., 1978a). Afleidings word egter gebaseer op veral die verspreiding van komponente oor die kopvel.

Vroeë latensie-komponente verteenwoordig moontlik die aktivering van die slakkehuis en breinstam ouditiewe kern. Moontlike bronne van opwekking van die middel latensie-komponente mag geleë wees in die talamus, primêre ouditiewe korteks, assosiasiekorteks en kopvelspierstelsel. Hierdie komponente word dus dikwels deur spierartefakte beïnvloed. Die laat latensie komponente het waarskynlik hul oorsprong in die korteks, eerder as in die talamus of breinstam. Bewyse vir laasgenoemde aanname blyk onder andere uit intrakraniale opnames wat geen aanduiding van N1- en P2-komponente bevat nie, terwyl opnames vanaf die frontale korteks wel hierdie komponente in die OOP bevat (Davis et al., 1966; Picton et al., 1974; Streletz et al., 1977).

3.5 ONTLOKTE POTENSIAAL-STUDIES OOR AANDAG SOOS WEERSPIEËL IN AMPLITUDEMETINGE

Die OP is reeds in baie studies gebruik om aandag te bestudeer.

3.5.1 ALGEMEEN

In 1975 skryf Näätänen 'n baie omvattende artikel waarin hy 174 studies van die menslike OP en aandag in oënskou neem. Die meeste van hierdie studies rapporteer *verhoogde amplitudes* veral by N1 en P3 van die OP wanneer aandag *gegee word* aan die taak-relevante, betekenisvolle of belangrike stimuli. Aan die ander kant is daar 'n verlaging van amplitude ten opsigte van irrelevante stimuli. Näätänen (1975) stem egter nie saam met die algemene gebruik om sodanige bevindinge te interpreteer as aanduiding van die werking van selektiewe aandag nie, dit wil sê 'n proses

van toelating van relevante stimuli en blokkering van irrelevante stimuli tot aandag nie. Volgens hom word perifere sensoriese toevoer byvoorbeeld deur pupilgrootte nie altyd bevredigend beheer nie. Tweedens mag die aandagverskille ook spruit uit 'n differensiële instelling tydens aandag in die sin van 'n algemene verhoogde vlak van opwekking tydens aandag. Albei hierdie faktore mag verband hou met die feit dat die proefpersoon dikwels kan voorspel wanneer 'n relevante stimulus sal verskyn. Wanneer hierdie twee faktore beheer word, word dikwels geen aandagverskille tussen relevante en irrelevante stimuli gevind nie en toon slegs P3 verskille. Näätänen (1975) stem saam met die interpretasie van P3 as 'n soort responsinstelling. In die huidige studie sal Näätänen (1975) se interpretasie van aandagverskille ook oorweeg word. Dit hou egter nog steeds verband met die proses van aandag aangesien vlak van opwekking volgens die aanvaarde definisie een van die komponente van aandag is.

Een studie in hierdie oorsig dui egter wel op verhoogde amplitude van N1 as aanduiding van selektiewe aandag. Dit gee aanleiding tot 'n volgende omvangryke oorsig deur Näätänen en Michie (1979) van 83 studies oor die OP en aandag met klem op die amplitude van die N1-komponent. Hulle kom tot die gevolgtrekking dat 'n negatiewe skuiwing in die OP tussen 50 en 200 msek. eintlik verantwoordelik is vir die *verhoogde amplitude* van N1. Volgens hulle hou hierdie negatiewe skuiwing verband met 'n soort stimulusinstelling wat gepaard gaan met bewuste aandag aan die stimulus. Weer word Näätänen en Michie (1979) se interpretasie van verhoogde amplitude van N1 aanvaar, aangesien dit steeds 'n betrokkenheid van een of ander proses van *aandag*, hoewel nie noodwendig selektiewe aandag nie, impliseer.

In 1975 doen Musicant ook 'n oorsig van 21 studies oor die invloed van selektiewe aandag op die OP van die mens. Hy meen daar is genoeg bewyse dat *verhoogde amplitude direk uit aandag spruit*. Ook maak hy melding van twee aparte prosesse van aandag soos gereflekteer in verhoogde amplitudes van

'n vroeë en 'n laat komponent.

Studies wat gedoen is na die oorsigte van Näätänen (1975), Näätänen en Michie (1979) en Musicant (1975), of wat nie in hierdie oorsigte ingesluit is nie, dui op soortgelyke bevindinge van 'n algemene neiging tot verhoogde amplitudes van OP-komponente tydens aandag. Griesel en Clark (1974) gebruik die amplitude van die OP as aanduiding van vlak van opwekking en vind 'n oënskynlik omgekeerde U-verhouding tussen vlak van opwekking en kognitiewe prestasie. Sabat (1978) gebruik die OOP en vind verhoogde amplitudes tydens aandag. Sy teorie is dat die verhoogde amplitudes spruit uit die proefpersoon se instelling om op 'n relevante stimulus te reageer en nie soos Näätänen (1975) beweer, uit 'n algemene toestand van verhoogde opwekking nie. Honjoh en Okita (1981) vind dat die OOP se N1-komponent groter is tydens die aandag as die nie-aandagtoestand. 'n Hele aantal navorsers vind verhoogde amplitudes van P3 tydens aandag en meld dat dit verband hou met 'n proefpersoon se besluit dat 'n sein teenwoordig is (Davies en Parasuraman, 1977), aktiewe teenoor passiewe aandag (Shiga, 1977), 'n groot monetêre vergoeding (Hömberg et al., 1981) of hoë eise wat die taak stel (Friedman et al., 1975). Ander studies van die OOP vind ook verhoogde amplitudes tydens aandag by N1 wat hy toeskryf aan die verdeling van aandag tussen kompeterende ouditiewe toevoere (Parasuraman, 1976), wat hul toeskryf aan 'n negatiewe skuiwing ooreenliggend gestel op die OP (Hansen en Hillyard, 1980; Okita, 1979; Parasuraman, 1980), asook by N1 en P3 (Hink et al., 1978) wat volgens hulle twee prosesse verteenwoordig, naamlik 'n selektiewe prosessering van alle ouditiewe stimuli en 'n selektiewe responsiwiteit op stimuli waaraan aandag gegee word (Baribeau-Braun et al., 1977). Ander OOP-studies vind verhoogde amplitudes by N1 en P2 tydens aandag (Goodin et al., 1978) of slegs by P2 (Maclean et al., 1975). Demaire en Coquery (1977) gebruik die SOP en die VOP en vind verhoogde amplitudes van N2 en P3 tydens aandag, terwyl Velasco et al., (1980) weer verhoogde amplitudes by P1, P2

en P3 by aandag teenoor ignoreertoestande vind in die SOP. Ook Harter en Previc (1978) vind in hul VOP verhoogde amplitudes by die latensies van N1 en N2 en moontlik N3. 'n Verhoogde amplitude van N2 is al deur sommige navorsers geïnterpreteer as 'n aanduiding van 'n verlaagde vlak van opwekking (Picton, 1974; Satterfield, 1972). Ver in die minderheid is bevindinge van verlaagde amplitudes tydens aandag by P2 (Okita, 1979) en N2 (Maclean et al., 1975).

3.5.2 AANDAGVERSTEURINGE BY SPESIFIEKE LEERGESTREMDE KINDERS

Die primêre doel van die huidige studie is om deur middel van die OP moontlike aandagversteuringe by SLG kinders in vergelyking met normale kinders, te bestudeer. Uit studies op die gebied blyk dit dat daar 'n geweldige leemte in hierdie veld bestaan. Net 'n enkele studie ondersoek hierdie gebied direk (Shields, 1973). Inligting moet dus verkry word deur te let op relevante bevindinge in studies wat eintlik op 'n ander doelstelling gerig is.

Een gebied wat moontlik relevante bevindinge kan oplewer, is OP-studies van een subgroep van die SLG, naamlik hiperkinetiese kinders wat gekenmerk word deur aandagversteuringe. Sommige hiperkinetiese kinders reageer baie dramaties positief op stimulant soos Ritalin, terwyl andere geen reaksie toon of negatief daarop reageer. Dit lei tot studies waarin daar met behulp van die OP gepoog word om te bepaal watter hiperkinetiese kinders positief sal reageer. 'n Mate van sukses is wel op die gebied behaal (Buchsbaum en Wender, 1973; Halliday et al., 1976; Pritchard et al., 1976; Satterfield et al., 1972). Die meeste van die studies tref nie vergelykings tussen medikasievrye hiperkinetiese en normale kontrole kinders nie en kan dus nie 'n bydrae lewer op die gebied van OP studies oor aandagversteuringe by SLG kinders nie (Conners, 1979; Elliot et al., 1978; Halliday et al., 1976; McIntyre et al., 1977; Satterfield et al., 1972). Sommige studies vergelyk wel hiperkinetiese met normale kontrole kinders, maar nie direk in terme van

amplitudes van OP-komponente nie. Hulle vergelyk die twee groepe se OP tydens 'n aandag teenoor 'n nie-aandag toestand. In die algemeen vind die studies aanduidings van *groter amplitudes tydens aandag teenoor nie-aandag* of *groter amplitudeverkillen* tussen aandag en nie-aandag *by kontrole* teenoor hiperkinetiese kinders (Loiselle et al., 1980; Pritchep et al., 1976; Zambelli et al., 1977).

Sommige studies vind geen sodanige verskille nie (Hall et al., 1976). Ander OP-studies, hoewel primêr ingestel op die werking van stimulant, tref wel in hul eksperimente vergelykings tussen hiperkinetiese en normale kinders in terme van amplitudes van OP-komponente. Daar is egter nog teenstrydighede in bevindinge op hierdie gebied. Sommige studies vind aanduidings van kleiner amplitudes by hiperkinetiese kinders as by normale kontrole kinders (Klorman et al., 1979), andere vind geen amplitude verskille nie (Hall et al., 1976; Zambelli et al., 1977). Sommige vind hoër amplitudes by hiperkinetiese kinders (Buchsbaum en Wender, 1973; Loiselle et al., 1980; Saletu, 1977). Party studies vind sowel hoër as laer amplitudes by die hiperkinetiese groep. Pritchep et al., (1976) vind dat hiperkinetiese kinders laer amplitudes het by P2 maar hoër amplitudes by N2 en P3. 'n Ander studie beklemtoon die belangrike rol van ouderdom in die evaluasie van die OP (Satterfield en Braley, 1977). Hulle vind dat ses- tot sewejarige hiperkinetiese kinders se OP amplitudes laer is as dié van normale kinders, by agt- tot negejariges is daar geen verskil nie en by tien- tot twaalfjariges is hiperkinetiese kinders se amplitudes weer hoër as dié van normale kinders. Wanneer hierdie jong en ouer hiperkinetiese kinders met mekaar vergelyk word, toon hulle nie soos normale kinders 'n afname in die amplitude van N2 nie. Hulle openbaar selfs 'n beduidende toename in die amplitude van N1 en P2 met 'n toename in ouderdom. Bevindinge van hierdie studies van sowel hoër as laer amplitudes word deur die betrokke navorsers as aanduiding van aandag-versteuringe by die hiperkinetiese kinders geïnterpreteer. Bogenoemde studies is ook moeilik vergelykbaar omdat hulle ten opsigte van feitlik elke aspek van die eksperimente verskil-le toon.

'n Ander subgroep van die sindroom van SLG op wie reeds etlike OP-studies onderneem is, is die leesgestremdes. Etlike studies volg op 'n studie van Conners (1970) waarin hy OP asimmetrie tussen hemisfere by swak lesers vind. Teenstrydig met hul verwagtinge vind Weber en Omenn (1977) geen verskille nie. Dan volg 'n studie van Sobotka en May (1977) waarin hulle wel asimmetrie by die leesgestremdes vind, dog ook by normale lesers. Hulle gebruik die VOP en bestudeer 24 disleksiese en 24 normale seuns van sewe tot dertien jaar. Hulle vergelyk hul ook dan in terme van suiwer amplitudemetinge en vind dat dit beter onderskei tussen hul groepe as asimmetrie. Hulle vind hoër amplitudes by die disleksiese kinders vir stimuli waaraan nie aandag gegee word nie. Preston et al., (1974) bestudeer nege leesgestremde teenoor twee kontrole groepe en vind 'n laer amplitude van 'n negatiewe komponent by 180 msek. in hul leesgestremde groep.

'n Ander studie wat relevant is, is die van Grünwald et al., (1978) waarin drie groepe van sewe kinders van 11 jaar oud met goeie, gemiddelde en swak konsentrasievermoë vergelyk word. Hulle vind dat die swak konsentreerders se N2-amplitude laer is as dié van die ander twee groepe.

Ander studies kyk wel na 'n SLG groep. Cohen en Offner (1967) bestudeer tien SLG kinders, dog in terme van hemisferiese asimmetrie. Hoewel primêr gerig op die bestudering van die werking van stimulantmedikasie, vergelyk Buchsbaum en Wender (1973) wel hul 48 MBD kinders met 48 normale kontrole kinders van ses tot twaalf jaar. Hulle vind dat die MBD kinders hoër amplitudes van P2 het as normale kinders. Nog 'n interessante en die enigste direk relevante studie is dié van Shields (1973). Sy vergelyk die VOP van tien leer-gestremdes met probleme ten opsigte van die prosessering van visuele inligting, met tien normale kontrole kinders wat afgepaar is ten opsigte van ouderdom, geslag, handigheid, verbale IK en sosio-ekonomiese status. Sy vind hoër amplitudes ten opsigte van P1 en P3 by die leergestremde kinders. Sy

spesifiseer nie die instruksies wat aan die kinders gegee is nie. Sy interpreteer dit as 'n aanduiding dat die leergestremdes groter aandag moet fokus op die stimuli as normale kinders. Hul probleem is dus skynbaar nie dat hulle te min aandag fokus nie, maar wel dat 'n groter hoeveelheid aandag benodig word deur die leergestremde kinders om inkomende stimuli te prosesseer. Sy meld dat die bevinding belangrike implikasies vir remediëring het en dat verdere navorsing sal lei tot 'n verbeterde begrip van die SLG kind en dus ook tot verbeterde tegnieke van remediëring.

Vergelykings tussen genoemde studies is moeilik omdat hulle op elke gebied verskille toon, onder andere ten opsigte van die doelstelling van die studie, die diagnose van eksperimentele groepe, die stimulusmodaliteit, die eksperimentele ontwerp, gedragseise wat aan die proefpersone gestel word, byvoorbeeld in terme van die gee van aandag of nie, asook die ontleding van die OP, byvoorbeeld in terme van watter komponente ontleed word en of amplitude van piek tot piek of basislyn tot piek gemeet word.

Baie kritiek kan ook teen talle van die studies ingebring word. Groepe is dikwels klein, eksperimentele en kontrole groepe word dikwels nie afgepaar op relevante eienskappe nie, soms word slegs die tipiese OP bestudeer, ensovoorts. Die interpretasie van resultate is nog 'n punt van kritiek aangesien dit soms nie spesifiek genoeg is nie. Dit lei tot die interpretasie van sowel laer as hoër amplitudes as aanduiding van 'n ongespesifiseerde aandagversteuring. 'n Duidelike omskrywing van die presiese aard van die aandagversteuring, soos byvoorbeeld in die studie deur Shields (1973) gedoen, is van belang. Baie belangrik is ook die groot leemte wat daar bestaan op die gebied van OP aandagmetinge as aanduiding van moontlike aandagversteuringe by SLG kinders. 'n Goed gekontroleerde studie op groot groepe kinders op hierdie gebied sal dus 'n oorspronklike en nuttige bydrae kan lewer.

3.6 ONTLOKTE POTENSIAAL-STUDIES OOR VLAK VAN BREIN-ONTWIKKELING SOOS WEERSPIEËL IN LATENSIEMETINGE

Die sekondêre doel van die huidige studie is om te let op die vlak van breinontwikkeling by SLG kinders. Dit mag bydra tot 'n beter begrip van die moontlike grondslag van aandagversteuringe, indien teenwoordig by hierdie kinders.

3.6.1 ALGEMEEN

Latensiemetinge van die OP is 'n middel om die vlak van ontwikkeling van die SSS te bestudeer (Goodin et al., 1978, Ohlrich et al., 1978).

Heelwat studies dui op 'n afname in latensie met 'n toename in ouderdom tydens die kinderjare. Die VOP-latensie neem toe tot sowat twee tot vier maande (Blom et al., 1980), van ses maande tot een jaar neem latensies vinnig af, met 'n stadiger afname van een jaar tot drie jaar (Blom et al., 1977), maar teen ses jaar is kinders se latensies nog steeds langer as dié van volwassenes (Blom, 1980). Barnet et al., (1980) bestudeer die VOP en Ohlrich et al., (1978) die OOP en vind 'n afname in latensies van twee weke tot drie jaar. Griesel en Bartel (1976) vind korter latensies by hul vier-jariges wat volgens EEG-kriteria meer ontwikkel was. Tussen 4 en 86 jaar bly die latensies van die vroeë komponente taamlik stabiel, terwyl komponente tussen 100 en 200 msek. se latensies afneem tot by adolessensie en dan stabiel bly in die geval van die OOP of weer toeneem tydens veroudering soos by die VOP en die SOP (Schenkenberg en Dustman, 1970). Nie-teiken stimuli lei tot verskillende komponente by kinders as by volwassenes. In ses- tot agt-jariges lei die stimuli nie tot die tradisionele P3 piek nie, maar wel tot 'n negatiewe komponent by 410 msek. en 'n positiewe komponent by 900 msek. Die oorgang na die volwasse P3-komponent vind in die middel van die tienerjare plaas (Courchesne, 1978). Goodin et al., (1978a) vind dat die OOP komponente N2 en P3, maar nie N1 nie, afneem in latensie met 'n toename in ouderdom van ses tot 14 jaar, terwyl tussen 15 en 76 jaar alle komponente 'n sistematiese toename in

latensie toon. Dustman en Beck (1969) vind ook langer latensies in hul ouer 67-jarige proefpersone as by jonger proefpersone. Wanneer dames van oor die sewentig met jong dames in die twintigerjare vergelyk word, is die ouer dames se OOP-komponente P2 en P3 maar nie N1 nie, langer in latensie (Pfefferbaum et al., 1979; 1980a; 1980b). In die VOP wat ontlok word deur patroonomkering is daar ook 'n toename in latensie na die vierde dekad (Shaw en Cant, 1980).

Ter opsomming kan daar dus gesê word dat latensie van die OP toeneem tot op 'n paar maande, dan weer afneem tot in die tienerjare, dan stabiel bly vir 'n tyd en met veroudering moontlik weer afneem. Wanneer daar gekyk word na 'n groep kinders kan dus gesê word dat hoe korter die latensies hoe hoër die vlak van breinontwikkeling.

3.6.2. *VLAK VAN BREINONTWIKKELING BY SPESIFIEKE LEERGESTREMDE KINDERS*

Net soos met studies oor aandagversteuringe by die SLG kind, bestaan daar ook op die gebied van OP-studies oor vlak van breinontwikkeling by die SLG kind 'n baie groot leemte. Slegs 'n enkele studie het direk betrekking op hierdie gebied. Verdere inligting kan dus slegs op indirekte wyse verkry word uit studies wat eintlik 'n ander doelstelling het.

Sommige studies kyk na die hiperkinetiese subgroep van die sindroom van SLG, meestal met die primêre doel om die werking van stimulant te bestudeer. Loisel et al., (1980) kyk na 12 hiperkinetiese en 15 normale kontrole kinders met gemiddelde ouderdomme van 12 tot 13 jaar en vind tydens die nie-aandagtoestand geen beduidende latensieverskille tussen die twee groepe nie. Tydens die aandagtoestand is die latensie van P3 wel beduidend langer by die normale teenoor die hiperkinetiese kinders. Saletu (1977) neem die OP-literatuur in oënskou en meld dat hoe korter die latensie hoe meer aktief is die hiperkinetiese kind. Hall et al., (1976) doen 'n tweeledige eksperiment en bestudeer onderskeidelik 10 en 16

hiperkinetiese kinders van 6 tot byna 11 jaar teenoor 9 en 10 kontrolekinders. Hulle vind geen VOP latensieverskille ten opsigte van pieke wat waarskynlik as P1, N1 en P2 geïdentifiseer kan word nie.

'n Ander studie kyk na die leesgestremde subgroep van die sindroom van SLG (Symann-Louett, 1977). Hulle bestudeer 12 normale en 10 leesgestremde kinders van gemiddelde ouderdomme 12 en 12,6 jaar, onderskeidelik. Hulle vind dat elke komponent van die VOP 'n langer latensie het by die leesgestremdes as by die normale kinders.

Grünewald et al., (1978) se studie oor swak, gemiddelde en goeie konsentreerders is ook relevant aangesien baie SLG kinders swak konsentreer. Hulle bestudeer drie groepe van sewe kinders van 11 tot 12 jaar en vind dat die kinders wat swak konsentreer se latensie van P2 langer is as dié van die gemiddelde en goeie konsentrasiegroepe.

Hoewel die primêre doel van hul studie is om die werking van stimulant te bestudeer, vergelyk Buchsbaum en Wender (1973) hul 24 MBD kinders met 48 normale kinders van 6 tot 12 jaar. Hulle vind korter VOP latensies van P1 en P2 by die MBD groep as by die normale kinders. Shields (1973) se studie is eintlik die enigste wat direk op die gebied gerig is. Sy bestudeer tien SLG kinders teenoor tien normale kinders en vind dat die latensies van elke VOP-komponent, te wete P1, N1, P2, N2 en P3 *beduidend langer is* by die SLG kinders as by die normale groep. Sy meld dat dié bevinding daarop dui dat die SLG kinders *langer tyd nodig het om inligting te verwerk* omdat hul SSS stadiger funksioneer as dié van normale kinders. Sy meld dat dit ook daarop mag dui dat die SLG kind se breinrespons meer onderontwikkeld is as dié van normale kinders.

Bogenoemde studies mag daarop dui dat by die hiperkinetiese subgroep van die sindroom van SLG daar moontlik 'n neiging is tot korter latensies as by normale kinders. Dit mag wees omdat hulle inligting op 'n vinniger impulsiewer wyse verwerk

as normale kinders en nie noodwendig ewe doeltreffend nie. Buchsbaum en Wender (1973) se MBD kinders is moontlik tot 'n groot mate hiperkinetiese kinders, want hulle word op stimulant geplaas. As dit egter kom by 'n algemene groep SLG kinders is daar 'n neiging tot langer latensies as by normale kinders en dit mag dui op 'n agterstand op die gebied van breinontwikkeling.

3.7 ONTLOKTE POTENSIAAL-STUDIES OOR VLAK VAN BREINONTWIKKELING SOOS WEERSPIEËL IN DIE KOMPLEKSITEITMETING

Meting van die kompleksiteit van die OP, met ander woorde die aantal komponente wat teenwoordig is in die OP, is 'n indeks wat feitlik nooit gebruik word nie, beslis veel minder as amplitude en latensiemetinge. Een rede is moontlik dat die waarde van hierdie indeks nog nooit werklik aangetoon is nie. 'n Ander rede is waarskynlik die feit dat navorsers soms die atipiese OP, dus waarskynlik juis dié waar komponente ontbreek, uit 'n studie uitsluit en net die tipiese gevalle bestudeer (Halliday et al., 1976; Satterfield en Braley, 1977). Die gebruik van hierdie indeks mag egter moontlik waardevolle inligting oplewer.

3.7.1 ALGEMEEN

Etlike studies vind 'n toename in die aantal OP-komponente met 'n toename in ouderdom tydens die vroeë kinderjare. Ellingson (1966) vind dat daar al meer komponente ontwikkel vanaf drie weke tot sowat 52 weke. Blom et al., (1977) bestudeer die VOP van kinders van nul tot ses jaar. Hulle vind dat die aantal golwe wat geïdentifiseer kan word toeneem met 'n toename in ouderdom. In die eerste maand kan slegs 'n paar golwe herken word. Hierna word langer latensiekomponente veral in die sekondêre VOP gevind. Barnett et al., (1980) bestudeer 16 kinders van twee weke tot drie jaar en vind 'n beduidende toename in die aantal VOP-komponente, dit wil sê in responskompleksiteit.

Aangesien die aantal komponente vermeerder met 'n toename in ouderdom, kan hierdie indeks moontlik 'n aanduiding gee van die vlak van breinontwikkeling.

3.7.2 VLAK VAN BREINONTWIKKELING BY SPESIFIEKE LEERGESTREMDE KINDERS

Op die gebied van die gebruik van kompleksiteitmetinge van die OP as aanduiding van vlak van breinontwikkeling by SLG, is daar nog nie 'n enkele direkte studie onderneem nie.

Die mees relevante studie is dié van Symann-Louett (1977) waarin tien leesgestremde met twaalf normale kinders vergelyk is. Hulle vind dat daar by *leesgestremde kinders* *bepaald minder* VOP vroeë latensiekomponente, dus voor 200 msek. voorkom wanneer van die linker pariëtale gebied gemeet word, as by normale kinders. Hulle stel die hipotese dat sekere aktiwiteite van die SSS wat aanwesig is by normale lesers, ontbreek by leesgestremdes en dit het minder pieke tot gevolg in laasgenoemde groep. In 'n ander studie vergelyk Ibatullina en Zmanovsky (1981) twee groepe normale kinders van amper drie jaar met *twee vlakke van verstandelike ontwikkeling*, dit wil sê hoë en lae kognitiewe vermoëns, met mekaar. Hulle vind dat die *laer vlak* groep 'n minder gekompliseerde OOP-golfvorm, dit wil sê 'n *kleiner aantal komponente* het as die hoër vlak groep. Hulle beskou hul resultate as aanduiding van verskillende *vlakke van SSS ontwikkeling* en responsiwiteit by die kind, asook 'n aanduiding van individuele tipes van sensuëelaktivering. Nog 'n studie wat effens relevant is op hierdie gebied, is dié van Sohmer en Student (1978) wat normale teenoor MBD, outistiese en psigomotories-vertraagde kinders bestudeer. Hulle gebruik egter die *breinstam OOP*, dus net die eerste tien msek. na toediening van die stimulus. Hulle kyk of pieke teenwoordig is of nie en vind dat in die *psigomotories-vertraagde groep* *etlike pieke afwesig is* en interpreteer dit as aanduiding van strukturele breinskade by hierdie kinders.

3.8 SLOTSOM

Uit die teorieë en navorsingsbevindinge blyk daar eerstens genoegsame inligting om te verwag dat SLG kinders in vergelyking met normale kinders, aandagversteuringe soos 'n verhoogde vlak van opwekking mag openbaar, wat in verhoogde OOP amplitudes tot uiting mag kom. Tweedens is daar ook genoegsame studies in die literatuur om te verwag dat SLG kinders in vergelyking met normale kinders 'n ontwikkelingsagterstand mag hê, wat in langer OOP latensies tot uiting mag kom. Derdens is daar enkele studies in die literatuur op grond waarvan daar moontlik minder komponente by SLG kinders in vergelyking met normale kinders verwag kan word. Hoewel daar min studies op hierdie gebied is, mag die aantal komponente ook 'n aanduiding gee van die vlak van breinontwikkeling. Hierdie verwagtinge sal in die volgende hoofstuk duidelik in die vorm van hipoteses geformuleer word.

HOOFSTUK 4

4. PROBLEEMSTELLING

In die lig van die teorieë soos weergegee in Hoofstuk 2 en die navorsingsbevindinge soos weergegee in Hoofstuk 3, sal die hipoteses van hierdie studie in hierdie hoofstuk geformuleer word. Aangesien die teorieë en navorsingsbevindinge rigting impliseer, word al die hipoteses eenkantig gestel.

Hipoteses een tot ses het betrekking op die vergelyking van die eksperimentele aandagtoestand met die eksperimentele ignoreertoestand. Instruksies vir hierdie twee eksperimentele toestande word breedvoerig in Hoofstuk 5, oor die eksperimentele ondersoek, omskryf. Om die hipotesestelling te begryp, sal die taak van elke toestand net kortliks hier omskryf word. Die aandagtoestand vereis dat daar gerigte aandag aan relevante klikgeluide gegee word, deurdat daar beoordeel moet word of daar andersklinkende klikgeluide aangebied word en indien wel, hulle getel moet word. Die ignoreertoestand vereis dat die nou irrelevante klikgeluide geheel en al geïgnoreer moet word. Om dié taak te vergemaklik word daar terselfdertyd 'n storie gespeel waarvan die proefpersone aandag moet gee. Die aandagtoestand behels dus 'n groter hoeveelheid inligting ten opsigte van die klikgeluide wat verwerk moet word as die ignoreertoestand.

Hierna sal die SLG en normale kinders met mekaar vergelyk word. Die eerste vergelyking is in terme van amplitude as aanduiding van aandagversteuringe, en die primêre hipoteses sewe en agt het betrekking op hierdie vergelyking.

Tweedens sal SLG en normale kinders ook vergelyk word in terme van latensie en kompleksiteit as moontlike aanduidings van vlak van breinontwikkeling. Die sekondêre hipoteses nege tot twaalf het betrekking op hierdie vergelyking.

4.1 DIE AANDAGTOESTAND IN VERGELYKING MET DIE IGNOREERTOESTAND

Talle studies dui op 'n verband tussen die OP en aandag, met 'n neiging tot hoër amplitudes wanneer daar 'n verhoogde vlak van opwekking is, soos aangehaal in 3.5.1.

Die volgende spesifieke hipoteses sal ondersoek word.

4.1.1 *HIPOTESE 1*

Die gemiddelde amplitude van een of meer komponente van die OOP van normale kinders, wat verband hou met aandag, sal statisties beduidend hoër wees wanneer hulle aandag gee aan bepaalde stimuli, as wanneer hulle ingestel is om sekere irrelevante stimuli te ignoreer.

Rasionaal: Verhoogde aandag of opwekking lei tot verhoogde OP-amplitudes (Musicant, 1975; Näätänen, 1975; Näätänen en Michie, 1979). Daar is groter amplitudes tydens 'n aandagtoestand as tydens 'n nie-aandagtoestand (Loiselle et al., 1980; Pritchep et al., 1976; Zambelli et al., 1977).

4.1.2 *HIPOTESE 2*

Die gemiddelde amplitude van een of meer komponente van die OOP van SLG kinders, wat verband hou met aandag, sal statisties beduidend hoër wees wanneer hulle aandag gee aan bepaalde stimuli, as wanneer hulle ingestel is om sekere irrelevante stimuli te ignoreer.

Rasionaal: Dieselfde rasionaal as dié genoem in 4.1.1 geld hier.

4.1.3 *HIPOTESE 3*

Die gemiddelde latensie van een of meer komponente van die OOP van normale kinders, wat verband hou met aandag, sal

statisties beduidend langer wees wanneer hulle aandag gee aan bepaalde stimuli, as wanneer hulle ingestel is om sekere irrelevante stimuli te ignoreer.

Rasionaal: Latensie gee 'n aanduiding van die spoed van sensoriese transmissie van inligting (Anokhin, 1964). Shields (1973) interpreteer haar langer latensies as aanduiding dat meer tyd benodig word om inligting te verwerk. In die huidige studie is daar meer inligting om te verwerk tydens die aandagtoestand as tydens die ignoreertoestand. Die studie stel dus die hipotese dat tydens die aandagtoestand die sensoriese verwerking van inligting dus langer sal duur, moontlik omdat meer neurologiese bane betrek word, en latensies gevolglik langer sal wees tydens die aandagtoestand as tydens die ignoreertoestand. Die verband tussen die hoeveelheid inligting wat verwerk moet word en latensie kan natuurlik in 'n eksperiment geverifieer word deur slegs die hoeveelheid inligting te varieer en die invloed wat dit op latensie het te meet. In hierdie studie word dit nie gedoen nie, aangesien die primêre doelstelling nie die verifikasie van hierdie verband is nie, maar wel om deur middel van die eksperimentele toestande 'n klassituasie te probeer simuleer.

4.1.4 HIPOTESE 4

Die gemiddelde latensie van een of meer komponente van die OOP van SLG kinders, wat verband hou met aandag, sal statisties beduidend langer wees wanneer hulle aandag gee aan bepaalde stimuli, as wanneer hulle ingestel is om sekere irrelevante stimuli te ignoreer.

Rasionaal: Dieselfde rasionaal as dié genoem in 4.1.3 geld hier.

4.1.5 HIPOTESE 5

Die gemiddelde aantal komponente (kompleksiteitsmeting) van die OOP van normale kinders, wat verband hou met aandag,

sal nie beduidend verskil wanneer hulle aandag gee aan bepaalde stimuli en wanneer hulle ingestel is om sekere irrelevante stimuli te ignoreer nie.

Rasionaal: Ibatullina en Zmanovsky (1981) meld dat die aantal komponente van die OOP 'n aanduiding gee van die vlak van ontwikkeling van die SSS. Daar is dus geen rede om te verwag dat kompleksiteit verskillend sou wees tydens die twee eksperimentele toestande nie.

4.1.6 HIPOTESE 6

Die gemiddelde aantal komponente van die OOP van SLG kinders, wat verband hou met aandag, sal nie beduidend verskil wanneer hulle aandag gee aan bepaalde stimuli en wanneer hulle ingestel is om sekere irrelevante stimuli te ignoreer nie.

Rasionaal: Dieselfde rasionaal as dié genoem in 4.1.5 geld hier.

4.2 PRIMÊRE HIPOTSES OOR AMPLITUDES AS AANDUIDING VAN AANDAGVERSTEURINGE

Die primêre hipotese van hierdie studie is dat daar in die aandagprosesse van SLG kinders versteuringe is. Hierdie aandagversteuringe sal in terme van sekere OP-metinge manifesteer.

Sowel die teorieë as die navorsingsbevindinge dui op aandagversteuringe by SLG kinders. Die teorieë wat hierop dui is dié van 'n te hoë of te lae opwekkingsvlak by SLG kinders soos aangehaal in 2.2.2., dié van 'n gebrekkige balans in die aktiverings- inhiëringsmeganisme soos aangehaal in 2.2.3., asook dié oor aandagversteuringe soos aangehaal in 2.2.4. Talle navorsingsbevindinge dui ook op aandagversteuringe by SLG kinders. Die algemene studies wat hierop dui word aangehaal in 3.1., die fisiologiese studies in 3.2., die neurofisiologiese studies in 3.3. en die OP-studies in

3.5.2. Die aandagversteuringe mag in terme van OP-metinge manifesteer. Talle studies dui op die verband tussen aandag en die OP, met 'n neiging tot hoër amplitudes wanneer aandag gegee word, soos aangehaal in 3.5.1.

Die volgende spesifieke hipoteses sal ondersoek word.

4.2.1 HIPOTESE 7

Die gemiddelde amplitude van een of meer komponente van die OOP, wat verband hou met aandag, sal statisties beduidend hoër wees vir SLG kinders as vir normale kinders, tydens 'n toestand waar hulle aan bepaalde stimuli aandag gee.

Rasionaal: Shields (1973) vind beduidend hoër amplitudes vir P1 en P3 by haar leergestremde teenoor normale kinders. Sy interpreteer dit as 'n aanduiding dat SLG kinders groter aandag moet vestig op stimuli as normale kinders. Dié verhoogde amplitudes mag egter ook spruit uit 'n hoë vlak van opwekking by die SLG kinders (Näätänen, 1975; Näätänen en Michie, 1979; Pritchard et al., 1976).

4.2.2 HIPOTESE 8

Die gemiddelde amplitude van een of meer komponente van die OOP, wat verband hou met aandag, sal statisties beduidend hoër wees vir SLG kinders as vir normale kinders, tydens 'n toestand waar hulle ingestel is om sekere irrelevante stimuli te ignoreer.

Rasionaal: Dieselfde rasionaal as dié genoem in 4.2.1. geld hier. Addisioneel tot dié bevindinge is Milstein et al., (1969) se bevinding dat hiperkinetiese kinders met SLG 'n verminderde vermoë het om irrelevante stimuli te ignoreer. Dit beteken dat in 'n ignoreertoestand die SLG kinders waarskynlik nie in staat sal wees om die irrelevant stimuli te ignoreer nie en dus met 'n hoër vlak van opwekking daarop sal reageer as die normale kinders, en dus

hoër amplitudes sal vertoon.

4.3 SEKONDÊRE HIPOTEESES OOR LATENSIES AS AANDUIDING VAN VLAK VAN BREINONTWIKKELING

Die sekondêre hipotese van hierdie studie is dat daar in die vlak van breinontwikkeling van SLG kinders 'n agterstand is. Hierdie agterstand sal eerstens in die latensiemetinge van die OP manifesteer.

Sowel die teorieë as die navorsingsbevindinge dui op 'n agterstand in die vlak van breinontwikkeling van SLG kinders. 'n Teorie wat hierop dui is dié van 'n ontwikkelingsagterstand of ryppwordingsdefek by SLG kinders soos omskryf in 2.2.2. Navorsingsbevindinge soos aangehaal in 3.6.2 dui ook op 'n agterstand in die vlak van breinontwikkeling soos weerspieël in latensiemetinge. 'n Paar studies dui die verband tussen vlak van breinontwikkeling en die OP aan. Die algemene tendens is soos volg: hoe langer die latensie, hoe jonger die kind of hoe laer die vlak van breinontwikkeling, soos bespreek in 3.6.1.

Die volgende spesifieke hipoteses sal ondersoek word.

4.3.1 HIPOTEESE 9

Die gemiddelde latensie van een of meer komponente van die OOP sal statisties beduidend langer wees vir SLG kinders as vir normale kinders, tydens 'n toestand waar hulle aan bepaalde stimuli aandag gee.

Rasionaal: Shields (1973) vind dat die latensies van elke komponent wat sy meet, dit wil sê P1, N1, P2, N2 en P3, beduidend langer is vir SLG kinders as vir normale kinders. Volgens haar dui dit daarop dat SLG kinders langer tyd nodig het om inligting te verwerk, omdat hulle SSS stadiger funksioneer as dié van normale kinders. Volgens haar mag dit ook daarop dui dat die SLG kind se breinresponse, dit wil sê die OP, meer onderontwikkeld is as dié van normale

kinders. Hierdie interpretasie stem ook ooreen met die teorie van 'n ontwikkelingsagterstand by SLG kinders (Buchsbaum en Wender, 1973; Bender, 1975; Weithorn, 1973).

4.3.2 HIPOTESE 10

Die gemiddelde latensie van een of meer komponente van die OOP sal statisties beduidend langer wees vir SLG kinders as vir normale kinders, tydens 'n toestand waar hulle ingestel is om sekere irrelevante stimuli te ignoreer.

Rasionaal: Dieselfde rasionaal as dié genoem in 4.3.1 geld hier.

4.4 SEKONDÊRE HIPOTESES OOR KOMPLEKSITEIT AS AANDUIDING VAN VLAK VAN BREINONTWIKKELING

Soos reeds genoem, is die sekondêre hipotese van hierdie studie dat die vlak van breinontwikkeling van SLG kinders 'n agterstand toon. Hierdie agterstand mag moontlik ook in kompleksiteitmetinge manifesteer.

Soos reeds genoem, dui die teorie op 'n ontwikkelingsagterstand by SLG kinders, soos aangehaal in 2.2.2. Navorsingsbevindinge oor kompleksiteit soos omskryf in 3.7.2., dui egter op 'n groot leemte op hierdie gebied. Slegs een studie oor kompleksiteit, gee 'n direkte aanduiding van 'n agterstand in vlak van breinontwikkeling. Ibatullina en Zmanovsky (1981) vind minder komponente by kinders met 'n lae vlak van verstandelike ontwikkeling, as by kinders met 'n hoër vlak van verstandelike ontwikkeling.

4.4.1 HIPOTESE 11

Die gemiddelde aantal komponente van die OOP sal statisties beduidend minder wees vir SLG kinders as vir normale kinders, tydens 'n toestand waar hulle aan bepaalde stimuli aandag gee.

Rasionaal: Drie studies gedoen op groepe wat ooreenkomste met SLG kinders toon, vind minder komponente by die eksperimentele as die normale kontrolekinders. Symann-Louett (1977) vind minder komponente by leesgestremde kinders, Ibatullina en Zmanovsky (1981) vind minder komponente by kinders met 'n laer vlak van verstandelike ontwikkeling en Sohmer en Student (1978) vind weer minder komponente by psigomotories-vertraagde kinders. Op grond van hierdie studies mag daar by SLG kinders ook minder komponente wees as by normale kinders.

4.4.2 *HIPOTESE 12*

Die gemiddelde aantal komponente van die OOP sal statisties beduidend minder wees vir SLG kinders as vir normale kinders, tydens 'n toestand waar hulle ingestel is om sekere irrelevante stimuli te ignoreer.

Rasionaal: Dieselfde rasionaal as dié genoem in 4.4.1 geld hier.

In die volgende hoofstuk sal die 12 hipoteses wat hier geformuleer is, eksperimenteel ondersoek word.

HOOFSTUK 5

5. EKSPERIMENTELE ONDERSOEK

5.1 STEEKPROEFNEMING

5.1.1 OMSKRYWING VAN DIE GROEPE

Eksperimentele groep: Die eksperimentele groep het bestaan uit 57 SLG kinders vanuit hulpklasse van T.O.D. laerskole.

Die diagnose van SLG beteken dat die kind minstens een akademiese skooljaar gedruip het. Verder word die diagnose gegrond op 'n omvangryke toetsbattery, bestaande uit onder andere 'n intelligensietoets, gewoonlik die NSAIS, die Raad vir Geesteswetenskaplike Navorsing se toetse vir vlak van lees, wiskunde en spelling, asook onderhoude met die kind en sy ouers. Die SLG mag ook nie primêr aan faktore soos emosionele probleme of kulturele deprivasie toe te skryf wees nie. Die diagnose word gedoen deur 'n ortodidaktikus - 'n persoon met sielkundige opleiding en verbonde aan 'n sielkundige kliniek van die T.O.D.

Die hele eksperimentele groep behalwe twee kinders was in hulpklasse tydens die toetsing. Twee kinders het aan al die vereistes vir plasing in 'n hulpklas voldoen, maar in hul omgewing was daar geen sodanige fasiliteite nie.

Kontrolegroep: Die kontrolegroep het bestaan uit 57 normale kinders vanuit gewone klasse van T.O.D. laerskole.

Die klassifikasie as normaal het beteken dat daar volgens die kind se onderwyseres geen aanduidings van SLG of hiperkinese by die kind aanwesig is nie.

5.1.2 GELYKSTELLING VAN DIE GROEPE

Gebied: Die 11 hulpklasse wat in hierdie studie betrek is,

is gekoppel aan nege Johannesburgse skole. Die kinders woon in die voedingsbronne van die skole. Slegs die twee kinders wat nie in hulpklasse was nie, kom uit twee skole in die Vaaldriehoek. Die kinders van die kontrolegroep kom uit sewe van die genoemde skole in Johannesburg.

Intellektuele Vermoë: Vir plasing in 'n hulpklas moet die eksperimentele kind minstens 'n verbale, praktiese of volle skaaltelling van 90 op die NSAIS hê. By die seleksie van die kontrolegroep is die onderwyseres versoek om op grond van haar oordeel kinders met 'n gemiddelde of bo-gemiddelde intelligensie aan te dui. Sy moes dus die kinders met onder-gemiddelde intelligensie uitsluit, maar daar is beklemtoon dat dit nie beteken dat slegs die slim kinders vir die kontrolegroep oorweeg moet word nie.

Akademiese Vlak: Vir die eksperimentele groep het dit gewissel van graad twee tot standerd twee en vir die kontrolegroep van graad twee tot standerd drie.

Geslag: SLG kom meer algemeen by seuns as by dogters voor (Belmont, 1980) en dit was ook die geval in die hulpklasse wat by hierdie studie betrek is. Aangesien geslag konstant gehou is en daar 'n groter beskikbaarheid van seuns was, is slegs seuns in die eksperimentele- en kontrolegroepe ingesluit.

Ouderdom: Die eksperimentele- en kontrolegroepe is afgepaar vir ouderdom met 'n maksimum van vier maande verskil tussen 'n eksperimentele- en 'n kontrolekind. Die ouderdom van die eksperimentele groep tydens toetsing het gewissel van 6,58 tot 10,67 jaar met die $\bar{X} = 8,29$ en $SA = 0,93$ jaar. Die ouderdom van die kontrolegroep het gewissel van 6,67 tot 10,33 jaar met $\bar{X} = 8,28$ en $SA = 0,93$ jaar. Daar was dus geen statisties beduidende verskil in ouderdom tussen die twee groepe nie.

Taal: Weens die groter beskikbaarheid van Engelssprekende kinders in hulpklasse in Johannesburg en die feit dat taal in hierdie studie konstant gehou word, is slegs Engelssprekende kinders in die eksperimentele- en kontrolegroepe gebruik.

Sosio-ekonomiese status: Die eksperimentele- en kontrolegroepe is afgepaar in terme van 'n breë indeling van sosio-ekonomiese status, met die kontrolekind en ooreenstemmende eksperimentele kind in dieselfde breë sosio-ekonomiese kategorie. Na afhandeling van die OP-, asook ander neuropsigologiese toetsing, van sowat ses uur per kind, het die eksperimenteerder die skole verdeel in kategorie 1, gedefinieer as bo-gemiddelde sosio-ekonomiese status, of kategorie 2, gedefinieer as gemiddelde of onder-gemiddelde sosio-ekonomiese status. Hierdie beoordeling is gebaseer op veral die gebied waarin die skool geleë is, asook faktore soos die kleredrag en taalgebruik van die leerlinge. Die ses skole in Johannesburg se noordelike, nabygeleë westelike, en vergeleë suidelike gebiede, asook die twee skole in die Vaaldriehoek, is as 1 geklassifiseer, terwyl die drie skole in Johannesburg se nabygeleë suide en ooste as 2 geklassifiseer is.

5.2 MEETINSTRUMENTE

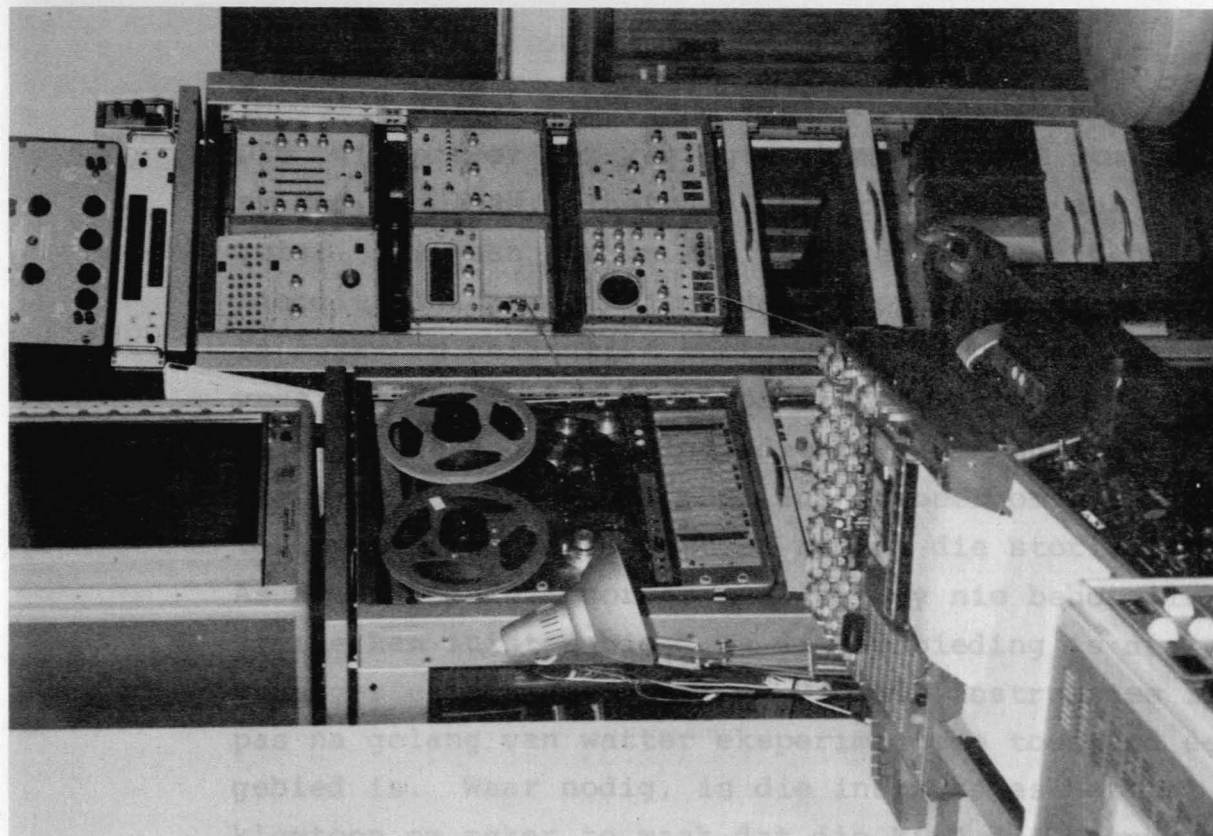
5.2.1 OPNAME VAN DIE OUDITIEWE ONTLOKTE POTENSIAAL

Die OOP is ontlok deur middel van 'n O.T.E. Oudio Stimulator (Model SA1a). Die stimulus het bestaan uit 'n klikgeluid van 70dB met 'n frekwensie van 500 Hz, duurte van 50 msek. en 'n interstimulusinterval van 3 sek. Dit is aangebied aan albei ore deur middel van O.T.E. oorfone, geplaas op ongeveer 5cm. vanaf elke oor. Die opname wat ontleed is, is gemaak tussen die aktiewe elektrode Cz en die verwysingselektrode A2, geplaas volgens die internasionale 10-20 stelsel (Jasper, 1958; Picton et al., 1978a en b; Zambelli et al., 1977). 'n Neutrale grondelektrode

is gewoonlik op die voorkop geplaas, maar in die geval van artefakte van dié gebied, is dit op 'n ander plek op die skedel geplaas. Die posisie van die proefpersoon tydens die opname word in Figuur 1 aangetoon. Die OOP analoogseine en agtergrond elektriese breinaktiwiteit is op 'n sewekanaal FM Ampex Instrumentasie Data Bandopname-masjien (Model PR 500) opgeneem. 'n Papierrekord is terselfdertyd verkry, om tydens ontleding die verwydering van artefakte te vergemaklik.

In 'n poging om spierartefakte te beperk, asook om konsentrasie op die taak te bevorder, is proefpersone versoek om tydens die opname hul oë toe te hou. Twee kinders het gesukkel en hul oë moes met behulp van watte toegehou word.

Instruksies vir die eksperimentele take is deurgaans deur dieselfde eksperimenteerder gegee. Daar is twee eksperimentele toestande gebruik, naamlik 'n aandag- en 'n ignoreertoestand. Die doel van die aandagtoestand was dat die kind doeltreffend aandag moes gee aan die nou relevante klikgeluide. Instruksies vir hierdie taak was as volg: "Jy gaan nou klikgeluide deur hierdie oorfone hoor wat sō behoort te klink:" Hierop is 'n voorbeeld van die klikgeluid aan die kind gedemonstreer. "Jy moet baie goed luister, want dit is 'n baie belangrike toets. Sommige van die klikgeluide mag vir jou anders as die voorbeeld klink. Jy moet die andersklinkende klikgeluide tel. Jy sal nie vooraf weet hoeveel daar sal wees nie - miskien geen, miskien een of drie of sewe of meer. Ek weet en na die toets sal jy gevra word wat die getal was, dan sal ons sien hoe goed jy geluister het." Na die lopie is die getal andersklinkende klikgeluide gevra om die erns van die instruksies te onderstreep. In werklikheid was al die klikgeluide dieselfde. Die doel van die ignoreertoestand was dat die kind die nou irrelevante klikgeluide moes ignoreer. Om die taak te vergemaklik, is daar tydens die ignoreertoestand 'n bandopname van die storie "The singing kettle" wat drie minute geduur het, met behulp van 'n Akai



FIGUUR 2: APPARAAT VIR OPNAME EN ONTLEDING VAN DIE

oep

5.2.2

ONTLEDING VAN DIE OUDITIEWE ONTLOKTE POTENSIAAL



FIGUUR 1: POSISIE VAN PROEFPERSOON TYDENS OPNAME

(Model X V 775) bandopnamemasjien, aan die kind gespeel. Die luidspreker was reg agter hom en sowat 5cm. bokant sy kop, geplaas. Instruksies vir hierdie taak was soos volg: "Jy gaan nou 'n mooi storie hoor met behulp van hierdie bandopnamemasjien deur hierdie luidspreker. Dit is egter 'n belangrike toets, want na die tyd gaan daar vrae aan jou gestel word oor die storie. Jy gaan weer die klikgeluide hoor, maar hierdie keer het hulle niks met die toets te doen nie. Jy moet dus probeer om hulle heeltemal te ignoreer of te vergeet en net na die storie te luister. As jy hulle nie ignoreer nie, sal jy nie behoorlik na die storie kan luister nie." Na die aanbieding is daar wel vrae gestel oor die storie. Hierdie instruksies is aangepas na gelang van watter eksperimentele toestand eerste aangebied is. Waar nodig, is die instruksies herhaal of beklemtoon om seker te maak dat die kind dit begryp en goed gemotiveerd is vir die betrokke taak.

5.2.2 *ONTLEDING VAN DIE OUDITIEWE ONTLOKTE POTENSIAAL*

Die OOP opgeneem tussen elektrodes Cz en A2 is ontleed.

Die OOP is onttrek vanuit die agtergrond elektriese brein-aktiwiteit deur die data deur 'n Kronite filter (Model 335) te stuur, ingestel sodat frekwensies 1 tot 35 Hz gladnie gefilter word nie. Hierna word dit met behulp van 'n Tegniese Instrument Rekenaar vir Gemiddelde Transiënte (RGT) ontleed.

Die elektriese breinaktiwiteit in die 500 msek. wat volg op die stimulus is ten opsigte van 100 artefakvrye stimuli gesommeer. In die 500 msek. neem die RGT elke 1,25 msek. 'n monster van die elektriese breinaktiwiteit. Perry en Childers (1969) beskryf hierdie sommeringsproses. Die inhoud van die RGT se geheue word deur middel van 'n Hewlett Packard Moseley X-Y stipper met die X-as as tyd in msek. en die Y- as as spanning in μV in die vorm van 'n grafiese voorstelling weergegee. Die apparaat vir die opname

en ontleding van die OOP word in Figuur 2 aangetoon.

Die RGT stelsel is gekontroleer deur die sommeringsprosedure toe te pas sonder dat die ouditielike stimuli toegedien word, maar die storie wel. Die resultaat was feitlik 'n reguit lyn met hoë frekwensie geraas van minder as $0,25 \mu\text{V}$ ooreenliggend gestel.

Die kalibrasiesein wat gebruik is vir ontleding, was 'n 10Hz sinusgolf met 'n piek tot piek amplitude van $50 \mu\text{V}$

Die OOP is per hand met behulp van 'n spesiale liniaal opgemeet. Na deeglike visuele ontleding van die OOP van al die proefpersone, is die volgende kriteria, in terme van latensie en amplitude, vir die identifikasie van komponente daargestel:

Latensie: Die latensiegrense is relatief wyd gestel omdat alle proefpersone ingesluit is en nie slegs dié met 'n sogenaamde tipiese OOP nie. Die onderskeie komponente is in terme van latensies soos volg omskryf:

P1 = Die grootste positiewe piek van 45 tot 134 msek.

N1 = Die grootste negatiewe piek tussen P1 en P2. Indien een van hierdie twee komponente afwesig is, word die grootste negatiewe piek na P1 of voor P2 tussen 45 en 249 msek., geneem.

P2 = Die grootste positiewe piek tussen 135 en 299 msek.

N2 = Die grootste negatiewe piek tussen P2 en P3. Indien een van hierdie twee komponente afwesig is, word die grootste negatiewe piek na P2 of voor P3 tussen 250 en 420 msek., geneem.

P3 = Die grootste positiewe piek tussen 300 en 500 msek.

Tydens die ontleding het dit geblyk dat P3 soms later as 500 msek. sy piek vorm. Dié komponent is derhalwe uitgesluit uit die huidige ontleding.

Indien twee ewe groot komponente binne die gespesifiseerde grense voorgekom het, is die eerste een as die betrokke komponent aanvaar.

Amplitude: Amplitude is van piek tot piek gemeet. Na deeglike visuele ondersoek van die OOP van al die proefpersone, is die afsnypunt vir die definieëring van 'n komponent op $1_{\mu V}$ gestel om sodoende moontlike artefakte uit te skakel.

Figuur 3 illustreer die meting van die latensie en amplitude van komponent N2, asook kompleksiteit van die OOP.

Latensie, uitgedruk in msek., word gemeet vanaf die toediening van die stimulus tot die vorming van die betrokke piek. Amplitude, uitgedruk in μV , word soos aangetoon in hierdie studie gemeet vanaf die voorafgaande piek, in hierdie geval P2, tot by die betrokke piek. Kompleksiteit is eenvoudig die aantal komponente wat teenwoordig is.

5.3 EKSPERIMENTELE ONTWERP

TABEL 2

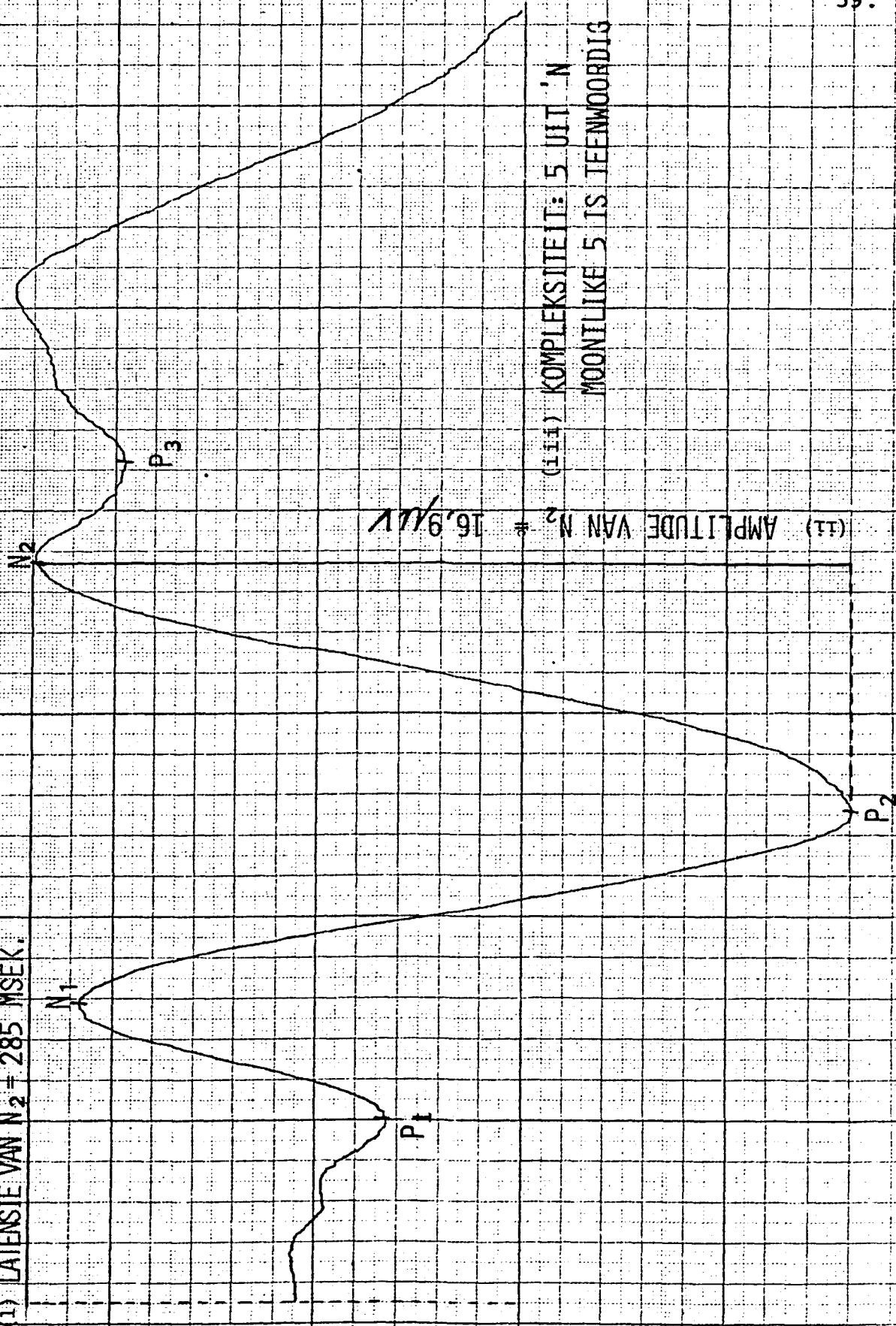
ORDE VAN AANBIEDING VAN DIE EKSPERIMENTELE
TOESTANDE

GROEPE	AANDAG 1STE	IGNOREER 1STE	TOTAAL
E ^x	29	28	57
K	27	30	57

E^x = Eksperimentele groep

K = Kontrolegroep

(1) LATENSIE VAN $N_2 = 285$ MSEK.



FIGUUR 3. LATENSIE- AMPLITUDE- EN KOMPLEXITEITMETING VAN DIF ONDITTFW ONTLOKTE POTENSIAAL.

Die eksperimentele ontwerp soos uiteengesit in Tabel 2, is gebruik. Die aandag- en ignoreertoestande is op gebalanseerde wyse tussen eksperimentele- en kontrole-kindere verdeel ten einde die moontlikheid van 'n oordrageffek te beheer. Elke kind is slegs een keer getoets onder elk van die twee eksperimentele toestande.

5.4 TOETSPROSEDURE

Die OOP is in die Neuropsigologie Afdeling van die Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing (NIPN) opgeneem. Die kindere wat Ritalin gebruik het, is voor die OOP opname vir minstens 48 uur van die middel gehaal, aangesien dit soos reeds gemeld, die OP mag beïnvloed. Die maatskappy wat Ritalin in Suid-Afrika vervaardig, het 'n tydperk van 12 uur aanbeveel. Prichap et al., (1976) meld dat Ritalin 'n middel is wat vinnig uit die mens se sisteem uitskei en beveel 'n tydperk van 24 uur aan.

5.5 STATISTIESE ONTLEDING

Die statistiese ontleding is met 'n IBM-370 rekenaar en 'n Hewlett Packard-tafelrekenaar uitgevoer. Programme wat gebruik is, is ontwikkel deur, en word op 'n roetine basis gebruik in die Rekenaardienste Afdeling en die Neuropsigologie Afdeling van die NIPN.

Die Hotelling T^2 -toets kon nie in hierdie studie aangewend word nie, weens die voorkoms van onvolledige rekords wanneer komponente afwesig is (Press, 1972). Die eerste ses hipoteses van hierdie studie rakende die verskille tussen die aandag- en ignoreertoestande, is deur middel van die t-toets vir onafhanklike groepe getoets (Du Toit, 1966). Aangesien dit hier gaan oor twee metinge vir dieselfde proefpersoon, moes die t-toets vir afhanklike groepe eintlik gebruik gewees het. Weens onvolledige rekords sou die grade van vryheid (gv) vir hierdie toets egter baie kleiner gewees het, terwyl dit ook sou beteken dat gevalle met afwesige komponente uitgesluit sou moes word,

terwyl hulle juis betekenisvol mag wees. Aangesien die t-toets vir onafhanklike groepe in hierdie geval 'n meer konserwatiewe resultaat as die t-toets vir afhanklike groepe sou oplewer, is eersgenoemde toets gebruik. Alvorens hierdie t-toets vir onafhanklike groepe toegepas word, word daar eers 'n F-toets vir die variansieverhouding gedoen. Indien die variansies beduidend verskil, word die gv aangepas om voorsiening te maak vir hierdie verskil. Die laaste ses hipoteses van hierdie studie rakende die verskille tussen die SLG en normale kinders, is deur middel van die t-toets vir afhanklike groepe getoets, aangesien die groepe afgepaar is op betekenisvolle veranderlikes soos ouderdom en sosio-ekonomiese status (Du Toit, 1966). Die beduidendheidspeil vir verskille is op 0,05 gestel.

In die volgende hoofstuk sal die resultate van hierdie studie uiteengesit word.

HOOFSTUK 6

6. RESULTATE

6.1 VERSKILLE TUSSEN DIE AANDAG- EN IGNOREER TOESTANDE

In Tabelle 3 en 4 word die amplitudeverskille tussen die aandag- en ignoreertoestande vir die eksperimentele en kontrolegroepe afsonderlik uiteengesit. Tabel 3 het betrekking op Hipotese 1 en Tabel 4 op Hipotese 2. In Tabelle 5 en 6 word die latensieverskille tussen die aandag- en ignoreertoestande vir hierdie twee groepe afsonderlik uiteengesit. Tabel 5 het betrekking op Hipotese 3 en Tabel 6 op Hipotese 4. In Tabelle 7 en 8 word die kompleksiteitverskille tussen die aandag- en ignoreertoestande vir die eksperimentele en kontrolegroepe afsonderlik uiteengesit. Tabel 7 het betrekking op Hipotese 5 en Tabel 8 op Hipotese 6.

TABEL 3

AMPLITUDEVERSKILLE TUSSEN DIE AANDAG- EN
IGNOREERTOESTANDE TEN OPSIGTE VAN DIE KONTROLEGROEP

METING	TOESTAND	N	GEMIDDELD IN μ V	SA	gv	t-WAARDE	P
P1	Aandag	40	12,302	6,247	53	7,1984	<0,001
	Ignoreer	27	4,467	2,189			
N1	Aandag	50	10,592	6,391	79	3,6150	<0,001
	Ignoreer	46	6,782	3,522			
P2	Aandag	54	8,435	5,106	97	2,2044	<0,05
	Ignoreer	51	6,523	3,606			
N2	Aandag	56	11,793	5,782	89	6,8946	<0,001
	Ignoreer	55	5,576	3,328			

Uit Tabel 3 blyk dit dat daar by die kontrolegroep baie beduidende amplitudeverskille tussen die aandag- en ignoreer-

toestande bestaan. Hierdie verskille is statisties hoogs beduidend en almal behalwe een bereik 'n beduidendheidsvlak van 0,001.

TABEL 4

AMPLITUDEVERSKILLE TUSSEN DIE AANDAG- EN
IGNOREERTOESTANDE TEN OPSIGTE VAN DIE EKSPERIMENTELE GROEP

METING	TOESTAND	N	GEMIDDELD IN μV	SA	gv	t-WAARDE	P
P1	Aandag	44	13,482	7,181	63	6,6793	<0,001
	Ignoreer	29	5,259	2,977			
N1	Aandag	45	14,251	8,717	59	4,4770	<0,001
	Ignoreer	48	7,887	3,713			
P2	Aandag	43	11,093	7,017	60	3,5043	<0,001
	Ignoreer	50	6,928	3,431			
N2	Aandag	50	13,558	8,369	75	5,0603	<0,001
	Ignoreer	52	6,742	4,430			

Uit Tabel 4 blyk dit dat daar by die eksperimentele groep baie beduidende amplitudeverskille tussen die aandag- en ignoreer-toestande bestaan. Hierdie verskille is statisties hoogs beduidend en almal bereik 'n beduidendheidsvlak van 0,001.

TABEL 5

LATENSIEVERSKILLE TUSSEN DIE AANDAG- EN IGNOREER-
TOESTANDE TEN OPSIGTE VAN DIE KONTROLEGROEP

METING	TOESTAND	N	GEMIDDELD IN MSEK.	SA	gv	t-WAARDE	P
P1	Aandag	47	95,660	23,860	85	1,4122	nb ^x
	Ignoreer	40	88,275	24,221			
N1	Aandag	55	145,491	48,531	102	0,2941	nb ^x
	Ignoreer	54	143,056	36,378			
P2	Aandag	54	217,000	45,173	104	0,2586	nb ^x
	Ignoreer	52	214,788	41,909			
N2	Aandag	56	312,518	37,367	102	1,7580	<0,05
	Ignoreer	55	297,782	49,226			

xnb = nie-beduidend.

Uit Tabel 5 blyk dit dat die kontrolegroep se gemiddelde latensie ten opsigte van komponent N2, statisties beduidend langer is tydens die aandagtoestand as tydens die ignoreer-toestand.

TABEL 6

LATENSIEVERSKILLE TUSSEN DIE AANDAG- EN IGNOREER-TOESTANDE TEN OPSIGTE VAN DIE EKSPERIMENTELE GROEP

METING	TOESTAND	N	GEMIDDELD IN MSEK.	SA	gv	t-WAARDE	P
P1	Aandag	48	103,646	23,389	90	2,7965	< 0,01
	Ignoreer	44	90,068	22,586			
N1	Aandag	50	165,060	53,922	103	1,5323	nb
	Ignoreer	55	150,109	45,014			
P2	Aandag	43	221,767	44,406	91	-0,5524	nb
	Ignoreer	50	227,240	49,326			
N2	Aandag	50	313,540	42,889	100	0,0643	nb
	Ignoreer	52	312,942	49,688			

Uit Tabel 6 blyk dit dat die eksperimentele groep se gemiddelde latensie ten opsigte van komponent P1, statisties beduidend langer is tydens die aandagtoestand as tydens die ignoreertoestand.

TABEL 7

KOMPLEKSITEITVERSKIL TUSSEN DIE AANDAG- EN IGNOREER-TOESTANDE TEN OPSIGTE VAN DIE KONTROLEGROEP

METING	TOESTAND	N	GEMIDDELD	SA	gv	t-WAARDE	P
Aantal komponente uit 4	Aandag	57	3,7193	0,6197	112	1,4667	nb
	Ignoreer	57	3,5439	0,6566			

Uit Tabel 7 blyk dit dat daar by die kontrolegroep geen statisties beduidende kompleksiteitverskil tussen die aandag- en ignoreertoestande is nie.

TABEL 8

KOMPLEKSITEITVERSKIL TUSSEN DIE AANDAG- EN IGNOREER-
TOESTANDE TEN OPSIGTE VAN DIE EKSPERIMENTELE GROEP

METING	TOESTAND	N	GEMIDDELD	SA	gv	t-WAARDE	P
Aantal kompo- nente uit 4	Aandag	57	3,3509	0,8555			
	Ignoreer	57	3,5263	0,7584	112	1,1583	nb

Uit Tabel 8 blyk dit dat daar by die eksperimentele groep geen statisties beduidende kompleksiteitverskil tussen die aandag- en ignoreertoestande is nie.

6.2 PRIMÊRE VERSKILLE TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN KONTROLEGROEPE

In Tabelle 9 en 10 word die primêre verskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe in terme van amplitude ten opsigte van die aandag- en ignoreertoestande afsonderlik, uiteengesit. Tabel 9 het betrekking op Hipotese 7 en Tabel 10 op Hipotese 8.

TABEL 9

AMPLITUDEVERSKILLE TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN KONTROLE-
GROEPE TEN OPSIGTE VAN DIE AANDAGTOESTAND

METING	GROEP	N	GEMIDDELD IN μ V	SA	gv	t-WAARDE	P
P1	Eksperimentele	32	13,478	6,875			
	Kontrole	32	12,569	6,240	31	0,5974	nb
N1	Eksperimentele	40	14,247	8,068			
	Kontrole	40	10,395	6,565	39	2,3464	<0,05
P2	Eksperimentele	41	11,107	7,168			
	Kontrole	41	8,766	5,181	40	1,8599	<0,05
N2	Eksperimentele	49	13,563	8,454			
	Kontrole	49	11,665	5,931	48	1,2740	nb

Uit Tabel 9 blyk dit dat tydens die aandagtoestand die eksperimentele groep se gemiddelde amplitude ten opsigte van

komponente N1 en P2 statisties beduidend hoër as die van die kontrolegroep is.

TABEL 10

AMPLITUDEVERSKILLE TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN KONTROLE-
GROEPE TEN OPSIGTE VAN DIE IGNOREERTOESTAND

METING	GROEP	N	GEMIDDELD IN μV	SA	gv	t-WAARDE	P
P1	Eksperimentele	17	6,235	2,640	16	2,6244	<0,01
	Kontrole	17	4,265	2,152			
N1	Eksperimentele	37	8,208	3,994	36	1,9257	<0,05
	Kontrole	37	6,586	3,227			
P2	Eksperimentele	44	7,195	3,381	43	1,7193	<0,05
	Kontrole	44	6,105	3,397			
N2	Eksperimentele	50	6,712	4,475	49	2,0456	<0,05
	Kontrole	50	5,094	2,773			

Tabel 10 toon dat daar tydens die ignoreertoestand meer statisties beduidende amplitudeverskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe is as tydens die aandagtoestand. Tydens die ignoreertoestand verskil die groepe ten opsigte van elke komponent deurdat die eksperimentele groep se gemiddelde amplitude ten opsigte van P1, N1, P2, en N2 statisties beduidend hoër is as dié van die kontrolegroep.

6.3 SEKONDÊRE VERSKILLE TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN KONTROLEGROEPE

In Tabelle 11 tot 14 word die sekondêre verskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe uiteengesit. Die latensiemetinge word in Tabelle 11 en 12 uiteengesit en die kompleksiteitmetinge in Tabelle 13 en 14. Tabel 11 het betrekking op Hipotese 9, Tabel 12 op Hipotese 10, Tabel 13 op Hipotese 11 en Tabel 14 op Hipotese 12.

TABEL 11

LATENSIEVERSILLE TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN KONTROLE-
GROEPE TEN OPSIGTE VAN DIE AANDAGTOESTAND

METING	GROEP	N	GEMIDDELD IN MSEK.	SA	gv	t-WAARDE	P
P1	Eksperimentele	40	103,825	22,311	39	1,4218	nb
	Kontrole	40	96,150	24,199			
N1	Eksperimentele	48	166,083	52,872	47	2,0237	<0,05
	Kontrole	48	146,729	49,215			
P2	Eksperimentele	41	223,293	44,068	40	0,0097	nb
	Kontrole	41	223,195	43,710			
N2	Eksperimentele	49	312,184	42,259	48	-0,2694	nb
	Kontrole	49	314,408	38,775			

Uit Tabel 11 blyk dit dat tydens die aandagtoestand die eksperimentele groep se gemiddelde latensie ten opsigte van komponent N1, statisties beduidend langer is as dié van die kontrolegroep.

TABEL 12

LATENSIEVERSILLE TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN KONTROLE-
GROEPE TEN OPSIGTE VAN DIE IGNOREERTOESTAND

METING	GROEP	N	GEMIDDELD IN MSEK.	SA	gv	t-WAARDE	P
P1	Eksperimentele	30	94,033	22,580	29	0,8228	nb
	Kontrole	30	89,333	21,973			
N1	Eksperimentele	52	149,904	46,165	51	0,6685	nb
	Kontrole	52	144,077	36,423			
P2	Eksperimentele	45	226,689	49,862	44	1,1503	nb
	Kontrole	45	215,822	41,163			
N2	Eksperimentele	50	312,440	48,603	49	1,9003	<0,05
	Kontrole	50	295,680	48,428			

Uit Tabel 12 blyk dit dat tydens die ignoreertoestand die eksperimentele groep se gemiddelde latensie ten opsigte van komponent N2 statisties beduidend langer is as dié van die kontrolegroep.

TABEL 13

KOMPLEKSITEITVERSKIL TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN
KONTROLEGROEPE TEN OPSIGTE VAN DIE AANDAGTOESTAND

METING	GROEP	N	GEMIDDELD	SA	gv	t-WAARDE	P
Aantal komponente uit 4	Eksperimentele	57	3,3509	0,8555			
	Kontrole	57	3,7193	0,6197	56	-2,7507	<0,01

Uit Tabel 13 blyk dit dat tydens die aandagtoestand die eksperimentele groep se gemiddelde aantal komponente statisties beduidend minder is as dié van die kontrolegroep.

TABEL 14

KOMPLEKSITEITVERSKIL TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN
KONTROLEGROEPE TEN OPSIGTE VAN DIE IGNOREERTOESTAND

METING	GROEP	N	GEMIDDELD	SA	gv	t-WAARDE	P
Aantal komponente uit 4	Eksperimentele	57	3,5263	0,7584			
	Kontrole	57	3,5439	0,6566	56	-0,1211	nb

Uit Tabel 14 blyk dit dat tydens die ignoreertoestand die eksperimentele en kontrolegroepe se gemiddelde aantal komponente nie statisties beduidend van mekaar verskil nie.

In Hoofstuk 7 sal hierdie resultate bespreek word.

HOOFSUK 7

7. BESPREKING VAN RESULTATE

7.1 VERSKILLE TUSSEN DIE AANDAG- EN IGNOREERTOESTANDE

7.1.1 AMPLITUDEMETINGE

Die amplitudes ten opsigte van komponente P1, N1, P2 en N2 van die OOP van die kontrolegroep, was statisties beduidend hoër tydens die aandagtoestand as tydens die ignoreertoestand. Hipotese 1 word dus aanvaar. Die amplitudes ten opsigte van komponente P1, N1, P2 en N2 van die OOP van die eksperimentele groep, was statisties beduidend hoër tydens die aandagtoestand as tydens die ignoreertoestand. Hipotese 2 word dus aanvaar.

Dit is moontlik dat 'n afname in amplitude tydens die ignoreertoestand, in 'n geringe mate mag spruit uit 'n effense afname in die waarneembare intensiteit van die klikgeluide tydens hierdie toestand, as gevolg van die aanbieding van 'n storie in die agtergrond. Bull en Lang (1972), asook Picton et al., (1978b), vind 'n afname in amplitude met 'n afname in stimulusintensiteit, maar die afname moet minstens etlike desibel wees om amplitude te beïnvloed. Waar die oorfone met hul klikgeluide egter naby die ore was, is dit onwaarskynlik dat daar 'n betekenisvolle afname in waarneembare intensiteit van die klikgeluide tydens die ignoreertoestand plaasgevind het. Twee eksperimenteerders wie die klikgeluide tydens die storie waargeneem het, kon geen beduidende afname in intensiteit opmerk nie. Die waarskynlikheid is veel groter dat die aandag- en ignoreertoestande verskillende instellings by die proefpersone geskep het en dat dit tot die beduidende amplitudeverskille by albei groepe gelei het. Hierdie bevindinge is in ooreenstemming met die menigvuldige studies waar hoër amplitudes tydens aandag gevind is (Musicant, 1975;

Näätänen, 1975; Näätänen en Michie, 1979; Sabat, 1978). In ooreenstemming met die mening van Näätänen (1975), dui hierdie bevindinge waarskynlik op 'n verhoogde vlak van opwekking tydens die aandagtoestand. Hierdie studie het dus daarin geslaag om verskille in aandagprosesse tydens die aandag- en ignoreertoestande te skep. Dit spruit waarskynlik uit die doelbewuste pogings om deur middel van die instruksies maksimale toestande van aandag en ignoreer by die kinders te skep. Daar is gepoog om 'n tipiese skool-situasie te simuleer deur die klem te plaas op die feit dat die betrokke taak 'n belangrike toets verteenwoordig. Soos in die huidige studie, vind Hall et al., (1976) net soveel amplitudeverskille tydens aandag- en nie-aandagtoestande by sowel hul hiperkinetiese as hul normale kinders. Etlike ander studies wat aandag en nie-aandagtoestande in hul eksperimente probeer skep het, vind ook verskille by hul normale kinders, dog veel minder by hul hiperkinetiese kinders. Verder vind hulle ook nie hoër amplitudes ten opsigte van al die OOP komponente, soos in die huidige studie gevind is nie (Loiselle et al., 1980; Prinsep et al., 1976; Zambelli et al., 1977). Een rede waarom hierdie studies van die huidige studie verskil, mag wees dat daar nie sulke prominente aandagverskille in die vorm van verskillende opwekkingsvlakke, in die toetssituasies van hierdie eksperimente geskep is nie. Loiselle et al., (1980) en Zambelli et al., (1977) skep 'n aandagtoestand met die instruksie om die ouditiewe stimuli by een oor te tel, en 'n nie-aandagtoestand met die instruksie om terselfdertyd die stimuli by die ander oor te ignoreer. So 'n gesamentlike taak leen sig waarskynlik nie tot die skep van verskillende opwekkingsvlakke vir die aandag- en ignoreertoestande onderskeidelik nie. Ook hou so 'n eksperimentele taak nie rekening met 'n moontlike invloed wat oordominansie op OOP metinge mag hê nie. Ook Prinsep et al., (1976) skep waarskynlik minder verskille tussen hul aandag- en nie-aandagtoestande. Hulle skep 'n aandagtoestand deur die aanbied van stimuli volgens 'n lukraakvolgorde. Die pasiënt weet dus nie wanneer 'n stimulus sal plaasvind nie. 'n Nie-aandagtoestand word weer geskep deur die aanbied van stimuli

waaroor die pasiënt seker is, dit wil sê presies weet wanneer 'n stimulus sal plaasvind. Die genoemde verskille mag ook spruit uit die feit dat die betrokke studies slegs hiperkinetiese kinders gebruik het, terwyl die huidige studie 'n heterogene, SLG groep, gebruik het. Die hiperkinetiese groep met hul prominente aandaggebreke, mag tydens die aandag- en die ignoreertoestand 'n ewe hoë vlak van opwekking beleef. Nog 'n moontlike rede vir die gebrek aan beduidende verskille tussen die aandag- en die nie-aandagtoestande by genoemde drie studies, mag spruit uit die relatief klein steekproewe van hierdie studies in vergelyking met die huidige studie se 57 eksperimentele en 57 kontrolekinders. Loiselle et al., (1980) gebruik slegs 12 eksperimentele en 15 kontrolekinders, Prichap et al., (1976) slegs twee eksperimentele groepe van agt elk en 'n kontrolegroep van agt, terwyl Zambelli et al., (1977) nege eksperimentele en nege kontrolekinders gebruik. In die huidige studie blyk dit dus dat die verhoogde vlak van opwekking tydens die aandag- teenoor die ignoreertoestand waarskynlik so omvangryk van aard was, dat dit sowel die eksperimentele as die kontrolekinders se amplitudes verhoog het en wel ten opsigte van al vier komponente van die OOP wat gemeet is.

7.1.2 LATENSIEMETINGE

Die latensie ten opsigte van komponent N2 van die OOP van die kontrolegroep, was statisties beduidend langer tydens die aandagtoestand as tydens die ignoreertoestand. Hipotese 3 word dus aanvaar. Die latensie ten opsigte van komponent P1 van die OOP van die eksperimentele groep, was statisties beduidend langer tydens die aandagtoestand as tydens die ignoreertoestand. Hipotese 4 word dus aanvaar.

Volgens Shields (1973) dui latensie op die spoed waarteen inligting verwerk word. Soos gemeld is daar tydens die aandagtoestand meer inligting wat verwerk moet word as tydens die ignoreertoestand. Omdat meer neurologiese bane betrek word, duur dit langer om hierdie inligting te verwerk

en is die latensies langer tydens die aandagtoestand as tydens die ignoreertoestand. Latensie word dus beïnvloed deur die verskille tussen die aandag- en die ignoreertoestande.

7.1.3 KOMPLEKSITEITMETINGE

Die kompleksiteit van die OOP van die kontrolegroep het nie statisties beduidend verskil tussen die aandagtoestand en die ignoreertoestand nie. Hipotese 5 word dus aanvaar. Die kompleksiteit van die OOP van die eksperimentele groep het nie statisties beduidend verskil tussen die aandagtoestand en die ignoreertoestand nie. Hipotese 6 word dus aanvaar.

Die kompleksiteitsmeting word dus nie beduidend beïnvloed deur die verskille tussen die aandag- en die ignoreertoestande nie. Dit is moontlik dat hierdie meting eerder verband hou met die vermoë van 'n persoon om behoorlik aandag te gee, as met die verskille tussen die twee eksperimentele toestande van hierdie studie.

7.2 PRIMÊRE VERSKILLE TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN KONTROLEGROEPE

Die primêre meting van die huidige studie is dié van amplitudeverskille tussen die eksperimentele en die kontrolegroepe, aangesien hierdie meting inligting kan verskaf aangaande die aandagprosesse van SLG kinders.

Die amplitudes ten opsigte van komponente N1 en P2 van die OOP van die eksperimentele groep, was statisties beduidend hoër as dié van die kontrolegroep tydens die aandagtoestand. Hipotese 7 word dus aanvaar. Die amplitudes ten opsigte van komponente P1, N1, P2 en N2 van die OOP van die eksperimentele groep, was statisties beduidend hoër as dié van die kontrolegroep tydens die ignoreertoestand. Hipotese 8 word dus aanvaar. Tydens die ignoreertoestand neem die amplitude-

verskille tussen die groepe dus toe.

Om die betekenis van hierdie verhoogde amplitudes by die eksperimentele groep te verstaan, moet daar na die literatuur gekyk word. Talle studies dui op 'n assosiasie tussen verhoogde amplitudes, en die gee van aandag. Wat die vier komponente wat in die huidige studie ondersoek is, betref, is daar verskeie relevante resente studies: Talle studies vind tydens aandag 'n verhoogde amplitude ten opsigte van N1 (Baribeau-Braun et al., 1977; Goodin et al., 1978; Hansen en Hillyard, 1980; Hink et al., 1978; Musicant, 1975; Näätänen, 1975; Näätänen en Michie, 1979; Okita, 1979; Parasuraman, 1978). Etlike ander studies vind 'n verhoogde amplitude ten opsigte van P2 tydens aandag (Goodin et al., 1978; Maclean et al., 1975; Velasco et al., 1980). Twee ander studies vind verhoogde amplitudes ten opsigte van N2 (Demaire en Coquery, 1977; Harter en Previc, 1978) en een studie vind 'n verhoogde amplitude ten opsigte van P1 tydens aandag (Velasco et al., 1980).

Shields (1973) vind hoër amplitudes by haar SLG kinders en beskou dit as 'n aanduiding dat hierdie kinders meer aandag moet gee om inkomende stimuli te verwerk as normale kinders. Näätänen (1975) se beredeneerde interpretasie van verhoogde amplitudes as aanduiding van verhoogde vlak van opwekking, lyk egter meer aanvaarbaar. Uit bogenoemde studies blyk dit dat tydens aandag, of te wel tydens 'n verhoogde vlak van opwekking, die mees algemene bevinding is dat die amplitude van veral N1 en ook P2 toeneem. Dit was dan presies wat in die huidige studie by die eksperimentele groep, vergeleke met die kontrolegroep, tydens die aandagtoestand gevind is. Tydens die ignoreertoestand was die eksperimentele groep se amplitudes ten opsigte van al vier komponente hoër as dié van die kontrolegroep. Die literatuur rapporteer wel ook verhoogde amplitudes ten opsigte van P1 en N2 tydens aandag of opwekking. Soos in 7.1.1 genoem is, is ook gevind dat die amplitudes van al vier komponente tydens die aandagtoestand hoër is as tydens die ignoreertoestand. Hoe hoër die vlak van opwekking, hoe meer komponente se amplitudes

verhoog skynbaar. Tydens die ignoreertoestand is die eksperimentele groep, vergeleke met die kontrolegroep, dus in 'n nog hoër vlak van opwekking as wanneer die twee groepe tydens die aandagtoestand vergelyk word. Die eksperimentele groep is moontlik in 'n té hoër vlak van opwekking tydens die ignoreertoestand, wat lei tot 'n verminderde vermoë om die irrelevante stimuli te ignoreer.

Nou ontstaan die vraag hoe 'n verhoogde vlak van opwekking die doeltreffendheid van die aandagprosesse raak. Volgens Griesel en Clark (1974) is daar 'n oënskynlike inverse U-verhouding tussen vlak van opwekking en kognitiewe prestasie. Aandag kan beskou word as 'n aspek van kognitiewe funksionering, aangesien 'n kognitiewe toets soos die WISC, laai op 'n aspek van aandag, naamlik afleibaarheid (Klonoff, 1971). Dit beteken dus dat 'n té hoër vlak van opwekking gepaard sal gaan met defektiewe aandag. Dit was skynbaar wat in die huidige studie met die SLG kinders gebeur het. Tydens die aandagtoestand was hulle relatief tot die normale kinders reeds in 'n té hoër vlak van opwekking om doeltreffend aandag te kan gee. Tydens die ignoreertoestand word die probleem nog groter, want hulle was toe, relatief tot die normale kinders, in 'n nog hoër vlak van opwekking. Tydens die ignoreertoestand word daar van die kinders verwag om op 'n aktiewe wyse irrelevante stimuli te ignoreer. 'n Té hoër vlak van opwekking belemmer hierdie vermoë en hulle kan dus nie die irrelevante stimuli doeltreffend ignoreer nie. Dit stem ooreen met bevindinge dat SLG kinders hoogs afleibaar is (Ackerman et al., 1971; Crockett et al., 1969; Painter, 1979).

Die bevindinge van die huidige studie onderskryf die volgende drie teorieë wat mekaar eerder aanvul as wat onderskrywing van die een die uitsluiting van die ander twee impliseer: Eerstens is daar die teorie dat daar aandagversteuringe by SLG kinders is, wat die sentrale kern van hierdie sindroom vorm (Dykman et al., 1971). Tweedens is daar die teorie dat aandagversteuringe aan 'n te swak inhiberingsmeganisme toegeskryf kan word (Anderson et al., 1973; Weithorn, 1973).

Derdens is daar die teorie dat SLG kinders 'n té hoë vlak van opwekking het (Prichep et al., 1976).

Die gevolgtrekking van hierdie studie is dat SLG kinders, vergeleke met normale kinders, 'n té hoë vlak van opwekking het, veral wanneer hulle op 'n doelgerigte wyse irrelevant stimuli moet ignoreer. Dit geld egter ook wanneer hulle op 'n doelgerigte wyse aandag aan relevante stimuli moet gee. Hulle het dus skynbaar gebreke ten opsigte van die volgende komponente van aandag: opwekking, stimulusseleksie en die fokusaspekte van aandag. Die huidige studie ondersoek nie die waaksaamheidskomponent van die aandagproses nie. Aangesien hierdie aandagversteuringe by die SLG groep as geheel, in vergelyking met die normale groep, voorkom, beteken dit dat die aandagversteuringe waarskynlik ook relatief groot in omvang is.

Die volgende vraag wat ontstaan, is in watter mate die primêre bevindinge van die huidige studie ooreenstem met ander studies in die literatuur. Eerstens kan daar gekyk word na studies wat geen amplitudeverskille vind nie, of selfs laer amplitudes by SLG subgroepe vind. Sodanige verskille met die huidige studie mag spruit uit faktore soos die relatief klein steekproewe wat bestudeer is, of verskillende proefgroepe wat gebruik is, soos byvoorbeeld hiperkinetiese kinders teenoor die huidige studie se heterogene groep SLG kinders (Hall et al., 1976; Klorman et al., 1979). 'n Ander belangrike rede vir hierdie verskille mag spruit uit die feit dat ander studies minder eise ten opsigte van die aandagprosesse stel as die huidige studie. Dit mag wees dat die verhoogde vlak van opwekking by SLG kinders juis tot uiting kom wanneer hoë eise aan hul aandagprosesse gestel word. Gevoelens soos ontoereikendheid en gevolglike angstigheï wanneer hoë eise gestel word, mag aanleiding gee tot hierdie té hoë vlak van opwekking. Dit mag wees dat die instruksies van genoemde studies wat van die huidige studie verskil, nie op doelgerigte aandagprosesse gemik was nie. Sommige studies laat die proefpersone skynbaar net in 'n

neutrale toestand (Preston et al., 1974), andere gebruik slegs 'n motoriese taak om aandag te aktiveer (Hall et al., 1976; Klorman et al., 1979). Ander studies gebruik selektiewe aandagtake waardeur tegelykertyd 'n aandag- en ignoreertoestand by die twee ore, onderskeidelik, geskep word (Zambelli et al., 1977). Soos vroeër genoem, laat hierdie take te min ruimte vir die skep van verskillende vlakke van opwekking by die proefpersone. Ander redes vir 'n gebrek aan doelgerigte aandag mag wees dat die kinders te jonk was (Satterfield en Braley, 1977), of te swak konsentreer om by doelgerigte aandagprosesse betrokke te raak (Grünewald et al., 1978).

Daar is egter 'n hele aantal studies waar SLG kinders, en subgroepe van SLG kinders bestudeer is, en ook hoër amplitudes by die SLG as by die normale kinders gevind is. In sommige van die studies is die eksperimentele omstandighede moontlik van so 'n aard dat die kinders se aktiewe aandag verkry is (Buchsbaum en Wender, 1973; Loisel et al., 1980). Sobotka en May (1977) het moontlik dieselfde bevindinge verkry, omdat hulle 'n soortgelyke toestand as die huidige ignoreertoestand geskep het deur hul instruksie dat daar nie aandag aan die stimuli gegee moet word nie. Normale kinders vind dit skynbaar maklik om aan so 'n eis te voldoen, maar SLG kinders nie. Shields (1973) maak soortgelyke bevindinge as die huidige studie. Sy meld egter nie watter instruksies sy gebruik het nie. 'n Moontlike rede vir die ooreenkoms is dat haar studie die enigste is wat soos die huidige studie ook 'n heterogene groep SLG kinders gebruik het.

Hierdie primêre bevindinge van die huidige studie het belangrike implikasies vir die Remediërende Opvoedkunde. Belangrik is die feit dat SLG kinders as heterogene groep, vergelyke met byvoorbeeld die wyd bestudeerde hiperkinetiese groep, besliste gebreke ten opsigte van aandagprosesse openbaar. Dit beteken dat 'n remediërende tegniek gemik op gebrekkige aandag, vir die SLG groep as geheel van waarde sou

wees. In die beplanning van so 'n remediërende tegniek, moet daar in gedagte gehou word dat hierdie kinders se belangrikste gebrek skynbaar geleë is in die proses waardeur irrelevante stimuli geïgnoreer moet word. Daar moet egter onthou word dat selfs in 'n relevante aandagtaak, sonder noemenswaardige irrelevante stimuli, SLG kinders se vlak van opwekking skynbaar steeds te hoog is. Hierdie bevindinge het ook belangrike implikasies vir die omstrede gebruik van medikasie in Remediërende Opvoedkunde. Aangesien die oënskynlik verhoogde vlak van opwekking van SLG kinders 'n besliste fisiologiese grondslag het, mag medikasie wat gerig is op die verlaging van die vlak van opwekking, soms aangewese wees.

7.3 SEKONDÊRE VERSKILLE TUSSEN DIE EKSPERIMENTELE EN KONTROLEGROEPE

Die sekondêre metinge van die huidige studie is eerstens dié van latensieverskille en tweedens dié van kompleksiteitverskille tussen die eksperimentele en kontrolegroepe. Die metinge mag inligting verskaf aangaande die vlak van breinontwikkeling van SLG kinders.

7.3.1 LATENSIEMETINGE

Die latensie ten opsigte van komponent N1 van die OOP van die eksperimentele groep, was statisties beduidend langer as dié van die kontrolegroep tydens die aandagtoestand. Hipotese 9 word dus aanvaar. Die latensie ten opsigte van komponent N2 van die OOP van die eksperimentele groep was statisties beduidend langer as dié van die kontrolegroep tydens die ignoreertoestand. Hipotese 10 word dus aanvaar.

Om die betekenis van hierdie langer latensies by die eksperimentele groep te verstaan, moet daar na die literatuur gekyk word. Die latensiemeting van die OP is 'n middel om vlak van breinontwikkeling te bestudeer (Goodin et al.,

1978; Ohlrich et al., 1978), of meer spesifiek gestel, om 'n aanduiding te kry van die tempo van inligtingverwerking (Shields, 1973). In die algemeen kan daar gesê word dat hoe langer die latensie van die OP van kinders, hoe jonger is die kinders, of liever hoe laer is die vlak van breinontwikkeling (Barnet et al., 1980; Bartel, 1976; Blom, 1980; Schenkenberg en Dustman, 1970). Die bevindinge van die huidige studie dui dus daarop dat die SLG kinders 'n laer vlak van breinontwikkeling het en dus skynbaar inligting stadiger verwerk as die normale kontrolekinders. Dit wil voorkom of die eksperimentele toestand geen verband met die tempo van inligtingverwerking het nie, want by sowel die aandag- as die ignoreertoestand was daar een beduidend langer latensie ten opsigte van die eksperimentele groep. Tempo van inligtingverwerking hou waarskynlik verband met die vlak van ontwikkeling van die SSS, wat nie deur omstandighedsfaktore soos die eksperimentele toestande, beïnvloed word nie.

Hierdie bevindinge is in ooreenstemming met die teorie van 'n ontwikkelingsagterstand by SLG kinders in vergelyking met normale kinders (Bender, 1975; Buchsbaum en Wender, 1973; Weithorn, 1973). Die SLG kind se SSS is waarskynlik onderontwikkeld relatief tot sy chronologiese ouderdom.

Die vraag ontstaan nou of ander studies oor SLG kinders en subgroepe SLG kinders, ook aanduidings van langer latensies by dié kinders as by normale kinders gevind het. Dit blyk dat 'n paar studies in der waarheid aanduidings van korter latensies by hul hiperkinetiese kinders vind (Buchsbaum en Wender, 1973; Loisel et al., 1980; Saletu, 1977), of geen latensieverskille nie (Hall et al., 1976). Die rede vir die verskille tussen genoemde studies en die bevindinge van die huidige studie is moontlik toe te skryf aan die feit dat genoemde studies slegs hiperkinetiese kinders gebruik het, terwyl die huidige studie 'n heterogene groep SLG kinders betrek het. Dit wil voorkom of daar by hiperkinetiese kinders 'n neiging tot relatief kort latensies mag wees.

Dit mag moontlik spruit uit 'n vinnige maar impulsiewe verwerking van inligting wat dus nie noodwendig 'n korrekte verwerking beteken nie.

Ander relevante studies vind soortgelyke resultate as die huidige studie. Grünwald et al., (1978) vind 'n langer latensie by sy swak konsentreerders ten opsigte van komponent P2 en Symann-Louett (1977) vind weer langer latensies by hul groep leesgestremde kinders in vergelyking met normale kinders. Die enigste studie wat met 'n heterogene groep SLG kinders gewerk het, naamlik dié van Shields (1973), vind ook langer latensies by hul SLG kinders vergeleke met normale kinders ten opsigte van komponente P1, N1, P2 en N2 . 'n Heterogene groep SLG kinders, soos dié in die huidige studie, het skynbaar 'n neiging tot langer latensies as normale kinders, wat mag dui op 'n laer vlak van breinontwikkeling en dus 'n stadiger tempo van inligtingverwerking as normale kinders. Hierdie laer vlak van breinontwikkeling mag ook die grondoorsaak van die aandagversteuringe van SLG kinders wees, aangesien die aktiverings- inhiberingsmeganisme wat opwekking beheer, onderontwikkeld is.

Hierdie bevindinge het belangrike implikasies vir alle persone wat SLG kinders op een of ander wyse moet hanteer, byvoorbeeld in die skool of in die huis. Hoewel die SLG kind intelligent mag wees, is daar by hom, behalwe as hy hiperkineties is, waarskynlik 'n neiging om inligting stadiger te verwerk as sy normale ouderdomsgenoot. Daar sal dus aan hom relatief meer tyd gegun moet word om inligting te verwerk.

7.3.2 KOMPLEKSITEITMETINGE

Die aantal komponente van die OOP van die eksperimentele groep, was statisties beduidend minder as dié van die kontrolegroep tydens die aandagtoestand. Hipotese 11 word dus aanvaar. Die aantal komponente van die OOP het nie statisties beduidend verskil tussen die eksperimentele en die

kontrolegroepe tydens die ignoreertoestand nie. Hipotese 12 word dus verwerp. Die gebrek by die SLG kinders soos gemeet aan die hand van kompleksiteit, kom dus alleen tot uiting wanneer 'n eis vir doelgerigte aandag aan die kinders gestel word, maar nie wanneer hulle slegs ouditiewe stimuli hoef te ignoreer nie.

Om 'n antwoord te probeer vind op die vraag oor die betekenis van hierdie kleiner aantal komponente by die SLG groep tydens aandag, moet weer na die literatuur gekyk word. Dit blyk dat die aantal komponente van die OP toeneem met 'n toename in ouderdom. Dit kan dus ook as 'n aanduiding van vlak van breinontwikkeling gesien word (Barnet et al., 1980; Blom et al., 1977; Ibatullina en Zmanovsky, 1981). Meer spesifiek kan die afwesigheid van komponente gesien word as 'n moontlike aanduiding van die afwesigheid van sekere SSS-aktiwiteite, soos aangevoer deur Symann-Louett (1977). Hierdie verlaagde vlak van breinontwikkeling soos weerspieël in kompleksiteit, mag verband hou met 'n minder gedifferensieerde ontwikkeling van neurofisiologiese strukture by SLG as by normale kinders. Die gevolg is 'n verminderde vermoë tot gedifferensieerde of komplekse inligtingverwerking. Wanneer hoë eise aan SLG kinders gestel word ten opsigte van hierdie vermoë, kom gebreke tot uiting. Die aandagtoestand van die huidige studie vereis waarskynlik gedifferensieerde inligtingverwerking, omdat 'n evaluasie van andersklinkende klikgeluide gemaak moet word. Gevolglik is daar minder komponente by die SLG kinders tydens hierdie eksperimentele toestand. Tydens die ignoreertoestand word daar waarskynlik min of geen gedifferensieerde inligtingverwerking vereis nie, en verskil die SLG en normale kinders dus nie ten opsigte van kompleksiteit van die OOP nie. Sohmer en Student (1978) interpreteer minder komponente as 'n aanduiding van strukturele breinskade. In die huidige studie word dit egter nie so beskou nie, want as dit so was, sou die eksperimentele omstandighede waarskynlik geen invloed op die kompleksiteitsmeting gehad het nie.

Nou ontstaan die vraag of ander studies in die literatuur ook

aanduidings van minder komponente by SLG as normale kinders gevind het. Hoewel daar nie 'n enkele studie is wat die SLG groep in hierdie opsig bestudeer het nie, is daar wel 'n paar studies wat relevante groepe bestudeer het, en versoenbare bevindinge verkry het. Symann-Louett (1977) vind minder komponente by sy leesgestremde groep, Ibatullina en Zmanovsky (1981) vind minder komponente by hul groep met laer verstandelike ontwikkelingsvlak, en Sohmer en Student (1978) vind weer minder komponente by hul psigo-motories-vertraagde groep vergeleke met normale kinders.

Hierdie bevindinge het belangrike implikasies vir die Remediërende Opvoedkunde. Dit toon aan dat remediërende tegnieke vir die ontwikkeling van meer gedifferensieerde inligtingverwerking, tydens die gee van doelgerigte aandag, ontwikkel moet word. Dit is 'n gebied wat waarskynlik weens onbekendheid van sodanige probleem, nog weinig aandag geniet het.

7.4 SAMEVATTING

Ter samevatting, word die bevindinge van die huidige studie as volg geïnterpreteer: Wanneer die aandag- en die ignoreertoestande met mekaar vergelyk word, is daar 'n hoër vlak van opwekking en 'n langer inligtingverwerking tydens die aandagtoestand. Voorts is die primêre vraag van hierdie studie bevestigend beantwoord, naamlik dat daar aandagversteuringe by SLG kinders, vergeleke met normale kinders, is. Ook die sekondêre vraag is bevestigend beantwoord, naamlik dat daar 'n laer vlak van breinontwikkeling by SLG kinders, vergeleke met normale kinders, is. Hierdie agterstand manifesteer in 'n stadiger tempo en minder gedifferensieerde inligtingverwerking.

HOOFSTUK 8

8. OPSOMMING

8.1 INLEIDING

SLG impliseer 'n onvermoë om op doeltreffende wyse te leer. Dit is 'n disfunksie wat die mannekrag van 'n land ernstig benadeel en daar is tans sowat 395 000 kinders in Suid-Afrika wat aan SLG ly. Dit is ook 'n disfunksie wat 'n groot negatiewe invloed op 'n kind mag hê. Die uitbreiding van kennis ten einde die sindroom beter te begryp, vroegtydig te identifiseer en gepaste remediërende tegnieke vir SLG kinders te ontwikkel, is noodsaaklik. Een van die belangrikste simptome van SLG, is aandagversteuringe. Daar bestaan egter nog talle vrae oor die aard en omvang van aandagversteuringe by SLG kinders, en die huidige studie poog om meer kennis op hierdie gebied in te win.

8.2 PROBLEEMSTELLING

Ten einde meer kennis aangaande aandagprosesse in te win, kan twee verskillende eise aan kinders gestel word, naamlik om op doelgerigte wyse aandag aan relevante stimuli te gee, en om irrelevante stimuli te ignoreer. Die eerste probleem wat gestel word, is hoe genoemde twee toestande met mekaar vergelyk en presies wat elkeen behels.

Hierna word die primêre vraag gestel, naamlik of SLG kinders aandagversteuringe openbaar, en wat die aard daarvan is.

Die sekondêre vraag van hierdie studie is of SLG kinders 'n agterstand in vlak van breinontwikkeling openbaar, wat moontlik as die grondoorsaak van aandagversteuringe beskou kan word.

Twaalf eenkantige hipoteses, gegrond op relevante teorieë

en navorsingsbevindinge, is ten opsigte van hierdie vrae geformuleer.

8.3 EKSPERIMENTELE ONDERSOEK

Bogenoemde vrae is ondersoek deur 57 SLG en 57 normale kinders se OOP te meet, onder twee eksperimentele toestande te wete aandag en ignoreer, onderskeidelik.

Metinge van amplitudes, latensies en kompleksiteit is gemaak.

8.4 RESULTATE

Die volgende statisties beduidende resultate is in hierdie studie gevind:

Eerstens is gekyk na verskille tussen die aandag- en ignoreertoestande. Hoër amplitudes is tydens die aandagtoestand gevind, wat geïnterpreteer is as 'n aanduiding van 'n verhoogde vlak van opwekking tydens hierdie toestand. Langer latensies is tydens die aandagtoestand gevind, wat geïnterpreteer is as 'n aanduiding van 'n langer inligtingverwerking, waarskynlik omdat daar 'n groter hoeveelheid inligting is om te verwerk tydens die aandagtoestand.

Wat die primêre vraag van hierdie studie betref, is daar gevind dat die SLG groep hoër amplitudes het as die normale groep, tydens die aandag- maar veral tydens die ignoreertoestand. Dit is geïnterpreteer as aanduiding dat SLG kinders in 'n hoër vlak van opwekking verkeer as normale kinders. Die vlak van opwekking is waarskynlik te hoog vir die kind om op doeltreffende wyse doelgerig aan relevante stimuli aandag te kan gee, maar veral om irrelevante stimuli te ignoreer.

Wat die sekondêre vraag van die huidige studie betref, is die volgende bevind: By SLG kinders is daar langer latensies en minder komponente as by normale kinders, wat geïnterpreteer is as aanduidings van 'n laer vlak van breinont-

wikkeling by SLG kinders. Weens hierdie agterstand is daar 'n stadiger verwerking van inligting, soos gemeet deur latensies, en 'n minder gedifferensieerde of komplekse verwerking van inligting, soos gemeet deur kompleksiteit, by SLG kinders. Hierdie laer vlak van breinontwikkeling mag ook die grondoorsaak van SLG kinders se aandagversteuringe wees.

Implikasies van hierdie bevindinge vir gebiede soos die Remediërende Opvoedkunde, is bespreek.

BIBLIOGRAFIE

- ACKERMAN, P.T.; CHILDREN WITH specific learning disabilities: WISC
PETERS, J.E. & Profiles. Journal of Learning Disabilities,
DYKMAN, R.A. 1971, 4, 33 - 49.
- AMANTE, D.; VAN Neuropsychological deficit, ethnicity and
HOUTEN, V.W.; socioeconomic status. Journal of Consul-
GRIEVE, J.H.; ting and Clinical Psychology, 1977, 45,
BADER, C.A.; & 524 - 535.
MARGULES, P.H.
- ANDERSON, R.P.; The measurement of attentional deficits.
HALCOMB, C.G. & Exceptional Children, 1973, 40, 534 - 539.
DOYLE, R.B.
- ANGLE, C.R.; Neurological sequelae of poisoning in chil-
MCINTIRE, M.S.; dren. The Journal of Pediatrics, 1968, 73,
& MEILE, R.L. 531 - 539.
- ANOKHIN, P.K. The electroencephalogram as a resultant of
ascending influences on the cells of the
cortex. Electroencephalography and Clin-
ical Neurophysiology, 1964, 16, 27 - 43.
- BARIBEAU-BRAUN, J.; Auditory evoked potentials during selective
CAMPBELL, B. & listening. Electroencephalography and Clin-
PICKTON, T.W. ical Neurophysiology, 1977, 43, 478 - 479.

- BALTROP, D. Chronic neurological sequelae of lead poisoning. Developmental Medicine and Child Neurology, 1973, 15, 365 - 366.
- BARNET, A.B.;
FRIEDMAN, S.L.;
WEISS, I.P.; OHL-
RICH, E.S.; SHANKS
B. & LODGE, A. VEP development in infancy and early childhood. A longitudinal study. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1980, 49, 476 - 489.
- BARTEL, P.R. Long-term electrocerebral sequelae of kwashiorkor. Special Report, PERS 244, Johannesburg, National Institute for Personnel Research, CSIR, 1976.
- BAUER, R.H. Recall after a short delay and acquisition in learning disabled and nondisabled children. Journal of Learning Disabilities, 1979, 12, 596 - 607.
- BELMONT, L. Epidemiology. In H.E. Rie en E.D. Rie (Rds.), Handbook of Minimal Brain Dysfunction, New York, John Wiley and Sons, 1980.
- BENDER, L. A career of clinical research in child psychiatry. In E.J. Anthony (Rd.) Explorations in Child Psychiatry, New York, Plenum, 1975.

- BLOM, J.L.;
BARTH, P.G.; &
VISSER, S.L. Development of the visual evoked response
in children between 0 - 6 years. Electro-
encephalography and Clinical Neurophysiology,
1977, 43, 490.
- BLOM, J.L.;
BARTH, P.G. &
VISSER, S.L. The visual evoked potential in the first
six years of life. Electroencephalography
and Clinical Neurophysiology, 1980, 48,
395 - 405.
- BUCHSBAUM, M. &
WENDER, P. Average evoked responses in normal and mini-
mally brain dysfunctioned children treated
with amphetamine. A preliminary report.
Archives of General Psychiatry, 1973, 29,
764 - 770.
- BULL, K. &
LANG, P.J. Intensity judgements and physiological response
amplitude. Psychophysiology, 1972, 9, 428-436.
- BUTTER, C.M. Neuropsychology: The Study of Brain and Behavior.
Belmont, California, Brooks Cole Publishing
Company, 1968.
- CANTWELL, D.P. Psychiatric illness in the families of hyper-
active children. Archives of General Psychiatry,
1972, 27, 414-417.

- CAPUTE, A.J.; The electroencephalogram in children with
NIEDERMEYER, E.F.L. cerebral dysfunction. Pediatrics, 1968,
& RICHARDSON, F. 41, 1104 - 1114.
- CELESIA, G.G. Visual evoked potentials in neurological
disorders. American Journal of EEG Tech-
nology, 1978, 18, 47 - 59.
- CLEMENTS, S.D. Syndromes of brain dysfunction. In P. Black
& PETERS, J.E. (Rd.), Brain Dysfunction in Children: Etio-
logy, Diagnosis and Management. New York,
Raven Press, 1981.
- COHEN, J. & Some clinical applications of the CNV and
OFFNER, F. evoked potentials. Electroencephalography
and clinical Neurophysiology, 1967, 22, 190.
- COHEN, N.J. & Characteristics of the orienting response
DOUGLAS, V.I. in hyperactive and normal children. Psy-
chophysiology, 1972, 9, 238 - 245.
- COLLETTI, L.F. Relationship between pregnancy and birth
complications and the later development of
learning disabilities. Journal of Learning
Disabilities, 1979, 12, 659 - 663.
- CONNERS, C.K. A teacher rating scale for use in drug stud-
ies with children. American Journal of Psy-
chiatry, 1969, 126, 884 - 889.

- CONNERS, C.K. Cortical visual evoked response in children with learning disorders. Psychophysiology, 1970, 7, 418 - 428.
- CONNERS, C.K. The acute effects of caffeine on evoked response, vigilance and activity level in hyperkinetic children. Journal of Abnormal Child Psychology, 1979, 7, 145 - 151.
- CANOVER, W.J. Practical Nonparametric Statistics. New York, John Wiley and Sons, Inc., 1971.
- CORAH, N.L.;
ANTHONY, E.J.;
PAINTER, P.;
STERN, J.H. &
THURSTONE, D.L. Effects of perinatal anoxia after seven years. Psychological Monographs, 1965, 79, 1 - 34.
- CORMIER, S.M. A match-mismatch theory of limbic system function. Physiological Psychology, 1981, 9, 3 - 36.
- COURCHESNE, E. Neurophysiological correlates of cognitive development: changes in long-latency event-related potentials from childhood to adulthood. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1978, 45, 468 - 482.

- CROCKETT D.;
KLONOFF, H. &
BJERRING, J. Factor analysis of neuropsychological tests. Perceptual and motor Skills, 1969, 29, 791 - 802.
- CROOK, W.G. Can what a child eats make him dull, stupid or hyperactive? Journal of Learning Disabilities, 1980, 13, 281 - 286.
- DALBY, J.T. Deficit or delay: neuropsychological models of developmental dyslexia. Journal of Special Education, 1979, 13, 239 - 264.
- DALY, D.M.;
ROESER, R.J.;
AUNG, M.H. &
DALY, D.D. Early evoked potentials in patients with acoustic neuroma. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1977, 43, 151 - 159.
- DAVIES, D.R. &
PARASURAMAN, R. Cortical evoked potentials and vigilance: A decision theory analysis. In R.R. Mackie (Ed.), Vigilance Theory, Operational Performance, and Physiological Correlates. New York, Plenum Press, 1977.
- DAVIS, H.;
MAST, T.;
YOSHIE, N. &
ZERLIN, S. The slow response of the human cortex to auditory stimuli: recovery process. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1966, 21, 105 - 113.

- DEMAIRE, C. &
COQUERY, J.M. Effects of selective attention on the late components of evoked potentials in man. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1977, 42, 702 - 704.
- DEPARTEMENT VAN
STATISTIEK Onderwysstatistieke 1980 en 1981. Opsomming. Pretoria, Departement van Statistiek, 1981.
- DEPARTMENT OF
HIGHER EDUCATION Report of the committee of inquiry into the education of children with minimal brain dysfunction. Pretoria, The Government Printer, 1969.
- DOUGLAS, R.T. &
PRIBRAM, K.H. Learning and limbic lesions. Neuropsychologia, 1966, 4, 197 - 220.
- DOUGLAS, V.I. Stop, look and listen: the problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. Canadian Journal of Behavioral Science, 1972, 4, 259 - 282.
- DUBEY, D.R. Organic factors in hyperkinesis: a critical evaluation. American Journal of Orthopsychiatry, 1976, 46, 353 - 366.
- DUSTMAN, R.E.
& BECK, E.C. The effects of maturation and aging on the wave form of visually evoked potentials. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1969, 26, 2 - 11.

- DU TOIT, J.M. Statistiese Metodes. Stellenbosch, Kosmo-Uitgewery Edms. Bpk., 1966.
- DU TOIT, J.M. & Sielkunde. n Algemene Inleiding. Kaapstad, VAN DER MERWE, A.B. Haum, 1966.
- DYKMAN, R.A.; Specific learning disabilities: An attentional deficit syndrome. In H.R. Myklebust (Rd.), Progress in Learning Disabilities. Volume III. New York, Grune and Stratton, 1971.
- ACKERMAN, P.T.; tional deficit syndrome. In H.R. Myklebust (Rd.), Progress in Learning Disabilities. Volume III. New York, Grune and Stratton, 1971.
- CLEMENTS, L.D. tional deficit syndrome. In H.R. Myklebust (Rd.), Progress in Learning Disabilities. Volume III. New York, Grune and Stratton, 1971.
- & PETERS, J.E. tional deficit syndrome. In H.R. Myklebust (Rd.), Progress in Learning Disabilities. Volume III. New York, Grune and Stratton, 1971.
- ELLINGSON, R.J. Development of visual evoked responses in human infants recorded by the response averager. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1966, 21, 403 - 404
- ELLIOT, L.; Brain event related potentials: contributions to research in learning disabilities. In H.R. Myklebust (Rd.), Progress in Learning Disabilities, Volume IV. New York, Grune and Stratton, 1978.
- HALLIDAY, R. Brain event related potentials: contributions to research in learning disabilities. In H.R. Myklebust (Rd.), Progress in Learning Disabilities, Volume IV. New York, Grune and Stratton, 1978.
- & CALLAWAY, E. Brain event related potentials: contributions to research in learning disabilities. In H.R. Myklebust (Rd.), Progress in Learning Disabilities, Volume IV. New York, Grune and Stratton, 1978.
- EVANS, J.R. & Common behavioral SLD characteristics. Academic Therapy, 1977, 12, 425 - 427.
- SMITH, L.J. Common behavioral SLD characteristics. Academic Therapy, 1977, 12, 425 - 427.

- FEINGOLD, B.F. Hyperkinesis and learning disabilities linked to artificial food flavors and colors. American Journal of Nursing, 1975, 75, 797 - 803.
- FEINGOLD, B.F. A critique of "controversial medical treatments of learning disabilities". Academic Therapy, 1977, 13, 173 - 184.
- FRIEDMAN, D.;
SIMSON, R.;
RITTER, W. &
RAPIN, I. Cortical evoked potentials elicited by real speech words and human sound. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1975, 38, 13 - 19.
- FULLER, P.W. Computer estimated alpha attenuation during problem solving in children with learning disabilities. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1977, 42, 149 - 156.
- GARDNER, W.I. Death of a myth. Contemporary Psychology, 1981, 26, 246 - 248.
- GOODIN, D.S.;
SQUIRES, K.C.;
HENDERSON, B.H.
& STARR, A. Age related variations in evoked potentials to auditory stimuli in normal human subjects. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1978a, 44, 447 - 458.

- GOODIN, D.S.; An event-related cortical potential.
- SQUIRES, K.C.; HEN- Psychophysiology, 1978b, 15, 360 - 365.
- DERSON, B.H. & STARR,
A.
- GRIESEL, R.D. & The visual evoked response in relation to
BARTEL, P.R. measures of intelligence and development
 in a group of four-year old children. South
African Journal of Psychology, 1976, 6,
33 - 42.
- GRIESEL, R.D. & The relationship of indicators of arousal
CLARK, H.M. in the evoked response to attentional fac-
 tors in cognitive test performance. Psy-
chologia Africana, 1974, 15, 101 - 110.
- GRÜNEWALD-ZUBER- Hyperactive behavior and EEG arousal reac-
BIER, E.; GRÜNE- tions in children. Electroencephalography
WALD, G. & and clinical Neurophysiology, 1975, 38,
RASCHE, A. 149 - 159.
- GRÜNEWALD-ZUBER- EEG-alpha attenuation responses, contingent
BIER, E.; negative variation (CNV) and vertex-poten-
GRÜNEWALD, G.; tials in reaction time tasks in children
NETZ, J. & KLENKLER with different ability to concentrate.
WEHLER, A. Electroencephalography and clinical Neuro-
physiology, 1977, 43, 517.

- GRÜNEWALD, G.; GRÜNEWALD-ZUBER-
BIER, E. & NETZ, J. Late components of average evoked potentials in children with different abilities to concentrate. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1978, 44, 617 - 625.
- GUNDERMAN, J.R. & STAMLER, R. Neuropsychological residuals seven years after acute encephalitis. Clinical Pediatrics, 1973, 12, 228 - 230.
- HALL, R.A.; GRIF-
FIN, R.B.; MOYER,
D.L.; HOPKINS, K.H. & RAPPAPORT, M. Evoked potential, stimulus intensity, and drug treatment in hyperkinesis. Psychophysiology, 1976, 13, 405 - 418.
- HALLIDAY, A.M. New developments in the clinical application of evoked potentials. In W.A. Cobb en H. Van Duijn (Rds.), Contemporary Clinical Neurophysiology. Amsterdam, Elsevier Scientific Publishing Company, 1978.
- HALLIDAY, R.; ROSENTHAL, J.H.;
NAYLAR, H. &
CALLAWAY, E. Averaged evoked potential predictors of clinical improvement in hyperactive children treated with methylphenidate: An initial study and replication. Psychophysiology, 1976, 13, 429 - 440.
- HANSEN, J.C. & HILLYARD, S.A. Endogenous brain potentials associated with selected auditory attention. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1980, 49, 277 - 290.

- HARTER, M.R. & PREVIC, F.H. Size specific information channels and selective attention: Visual evoked potentials and behavioral measures. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1978, 45, 628 - 640.
- HERSHER, L. & PRESSER, S.E. Cacography in the mothers of hyperactive children with learning disorders. Perceptual and motor Skills, 1978, 46, 1041 - 1042.
- HINK, R.F.; HILLYARD, S.A. & BENSON, P.J. Event-related brain potentials and selective attention to acoustic and phonetic cues. Biological Psychology, 1978, 6, 1 - 16.
- HÖMBERG, V.; GRÜNE- WALT, G. & GRÜNEWALD ZUBERBIER, E. The variation of P300 amplitude in a money-winning paradigm in children. Psychophysiology, 1981, 18, 258 - 262.
- HONJOH, Y. & OKITA, T. The effects of selective attention to tone-pips, vowel sounds and speech messages upon event-related potentials. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1981, 52, 580.
- HUGHES, J.R. Electroencephalography and learning disabilities. In H.R. Myklebust (Ed.), Progress in Learning Disabilities. Volume III. New York, Grune and Stratton, 1971.

- HUNT, D.; FITZ-
GERALD, D. &
RANDHAWA, B.S. Selective attention in fast and slow learners
Perceptual and motor Skills, 1977, 44,
959 - 965.
- IBATULLINA, A.A. Auditory evoked potentials to indifferent
& ZMANOVSKY, Y.T. and significant stimuli in children with
different levels of mental development.
Electroencephalography and clinical Neuro-
physiology, 1981, 52, 511.
- JASPER, H.H. The ten twenty electrode system of the in-
ternational federation. Electroencephalo-
graphy and clinical Neurophysiology, 1958,
10, 371 - 375.
- KALAT, J.W. Minimal brain dysfunction: Dopamine deple-
tion? Science, 1976, 194, 450 - 451.
- KLONOFF, H. Factor analysis of a neuropsychological
battery for children aged 9 to 15. Per-
ceptual and motor Skills, 1971, 32,
603 - 616.
- KLORMAN, R.; SALZ-
MAN, L.F.; PASS,
H.L.; BORGSTEDT,
A.D. & DAINER, K.B. Effects of methylphenidate on hyperactive
children's evoked responses during passive
and active attention. Psychophysiology,
1979, 16, 23 - 29.

- KOPPELL, S. Testing the attentional deficit notion.
Journal of Learning Disabilities, 1979,
12, 43 - 48.
- LACQUANITI, F.; Brain stem auditory evoked potentials and
BENNA, P.; GILLI, blink reflex in quiescent multiple sclero-
M.; TRONI, W. & sis. Electroencephalography and clinical
BERGAMASCO, B. Neurophysiology, 1979, 47, 607 - 610.
- LEVINE, E.M.; Hyperactivity among white middle-class
KOZAK, C. & children. Psychogenic and other causes.
SHAIOVA, C.H. Child Psychiatry and Human Development,
1977, 7, 156 - 168.
- LOISELLE, D.L.; Evoked potential and behavioral signs of
STAMM, J.S.; attentive dysfunctions in hyperactive
MAITINSKY, S.; boys. Psychophysiology. 1980, 17, 193 -
& WHIPPLE, S.C. 201.
- LURIA, A.R. & Frontal lobes and the regulation of arousal
HOMSKAYA, E.D. processes. In D.I. Mostofsky (Ed.), Atten-
 tion: Contemporary Theory and Analysis.
New York, Meredith Corporation, 1970.
- LYLE, J.G. Certain antenatal, perinatal and developmen-
 tal variables in reading retardation in
 middle-class boys. Child Development, 1970,
41, 481 - 491.

- MACLEAN, V.;
OHMAN, A. &
LADER, M. Effects of attention, activation, and stimulus regularity on short-term 'habituation' of the averaged evoked response. Biological Psychology, 1975, 3, 57 - 69.
- MARTIN, H.P. Nutrition, Injury, Illness and Minimal Brain Dysfunction. In H.E. Rie and E.D. Rie (Eds.), Handbook of Minimal Brain Dysfunction. A Critical View. New York, John Wiley and Sons, 1980.
- McINTYRE, H.B.;
FIREMARK, A. &
JENDEN, J. Electrophysiological studies and amphetamine metabolism in hyperactive children. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1977, 43, 468.
- McMAHON, R. Biological factors in childhood hyperkinesis: a review of genetic and biochemical hypotheses. Journal of Clinical Psychology, 1981, 37, 12 - 21.
- MELDMAN, M.J. Diseases of Attention and Perception. Oxford, Pergamon Press, 1970.
- MILNER, P.M. Physiological Psychology. London, Holt, Rinehart and Winston, 1971.

- MILSTEIN, V.;
STEVENS, J. &
SACHDEV, K. Habituation of the alpha attenuation response
in children and adults with psychiatric
disorders. Electroencephalography and
clinical Neurophysiology, 1969, 26, 12 - 18.
- MORAY, N. Attention Selective Processes in Vision and
Hearing. London, Hutchinson Educational Ltd.,
1969.
- MORUZZI, G. &
MAGOUN, H.W. Brain stem reticular formation and activation
of the EEG. Electroencephalography and clinical
Neuropsychology, 1949, 1, 455 - 473.
- MOSTOFISKY, D.I. The semantics of attention. In D.I. Mostofsky
(Ed.), Attention: Contemporary Theory and
Analysis. New York, Meredith Corporation, 1970.
- MURDOCH, B.D. Changes over eight months in the electroen-
cephalograms of normal children and children
with minimal cerebral dysfunction. Special
Report, Pers 192, Johannesburg, National
Institute for Personnel Research, CSIR, 1973.
- MURDOCH, B.D. Changes in the electroencephalogram in mini-
mal cerebral dysfunction. A control study
over 8 months. South African Medical Journal,
1974, 48, 606 - 610.
- MUSICANT, R.A. Evoked potentials and attention. Biological
Psychology Bulletin, 1975, 4, 1 - 9.

- NÄÄTÄNEN, R. Selective attention and evoked potentials in humans - A critical review. Biological Psychology, 1975, 2, 237 - 307.
- NÄÄTÄNEN, R.
& MICHIE, P.T. Early selective-attention effects on the evoked potential: A critical review and reinterpretation. Biological Psychology, 1979, 8, 81 - 136.
- NICHAMIN, S.J. Battered child syndrome and brain dysfunction. Journal of the American Medical Association, 1973, 223, 1390.
- OHLRICH, E.S.;
BARNET, A.B.;
WEISS, I.P. &
SHANKS, B.L. Auditory evoked potential development in early childhood; a longitudinal study. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1978, 44, 411 - 423.
- OKITA, T. Event-related potentials and selective attention to auditory stimuli varying in pitch and localization. Biological Psychology, 1979, 9, 271 - 284.
- PAINE, R.S.;
WERRY, J.S. &
QUAY, H.C. A study of 'minimal cerebral dysfunction'. Developmental Medicine and Child Neurology. 1968, 10, 505 - 520.

- PAINTER, A. Praktiese WISC-prestasie van spesifieke leer-
gestremde kinders in Suid-Afrika. Spesiale
Verslag Pers 292, Johannesburg, Nasionale
Instituut vir Personeelnavorsing, WNNR, 1979.
- PARASURAMAN, R. Auditory evoked potentials and divided at-
tention. Psychophysiology, 1978, 15,
460 - 465.
- PARASURAMAN, R. Effects of information processing on slow
negative shift latencies and N100 amplitude
in selective and divided attention. Biolo-
gical Psychology, 1980, 11, 217 - 233.
- PASAMANICK, B.;
KNOBLOCH, H. &
LILIENFELD, A.M. Socioeconomic status and some precursors
of neuropsychiatric disorder. American
Journal of Orthopsychiatry, 1966, 26,
294 - 301.
- PATTON, J.E. &
OFFENBACH, S.I. Effects of visual and auditory distractors
on learning disabled and normal children's
recognition memory performance. Journal
of Educational Psychology, 1978, 70,
788 - 795.
- PERRY, N.W. &
CHILDERS, D.G. The Human Visual Evoked Response: Method
and Theory. Springfield, Illinois, Charles
C. Thomas, 1969.

PFEFFERBAUM, A.; Event-related potential changes in healthy
 FORD, J.M.; ROTH, aged females. Electroencephalography and
 W.T.; HOPKINS, W.F. clinical Neurophysiology, 1979, 46, 81 - 86.
 III & KOPELL, B.S.

PFEFFERBAUM, A.; Age differences in P3-reaction time associa-
 FORD, J.M.; ROTH, tions. Electroencephalography and clinical
 W.T. & KOPELL, B.S. Neurophysiology, 1980a, 49, 257 - 265.

PFEFFERBAUM, A.; Age-related changes in auditory event-related
 FORD, J.M.; ROTH, potentials. Electroencephalography and clini-
 W.T. & KOPELL, B.S. cal Neurophysiology, 1980b, 49, 266 - 276.

PICTON, T.W. & Human auditory evoked potentials II: Effects
 HILLYARD, S.A. of attention. Electroencephalography and
clinical Neurophysiology, 1974, 36, 191 -
 199.

PICTON, T.W.; Human auditory evoked potentials I: Evalu-
 HILLYARD, S.A.; ation of components. Electroencephalography
 KRAUSZ, H.I. & and clinical Neurophysiology, 1974, 36,
 GALAMBOS, R. 179 - 190.

PICTON, T.W.; Human auditory sustained potentials I. The
 WOODS, D.L. & nature of the response. Electroencephalo-
 PROULX, G.B. graphy and clinical Neurophysiology, 1978a,
 45, 186 - 197.

- PICTON, T.W.;
 WOODS, D.L.
 & PROULX, G.B.
- Human auditory sustained potentials II. Stimulus relationships. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1978b, 45, 198 - 210.
- PRESS, S.J.
- Applied Multivariate Analysis. New York, Holt, Rinehart and Winston Inc., 1972.
- PRESTON, M.S.;
 GUTHRIE, J.T.
 & CHILDS, B.
- Visual evoked responses (VERs) in normal and disabled readers. Psychophysiology, 1974, 11, 452 - 457.
- PRICHEP, L.S.;
 SUTTON, S. &
 HAKEREM, G.
- Evoked potentials in hyperkinetic and normal children under certainty and uncertainty: A placebo and methylphenidate study. Psychophysiology, 1976, 13, 419 - 428.
- RAPP, D.J.
- Food allergy treatment in hyperkinesis. Journal of Learning Disabilities, 1979, 12, 608 - 616.
- REXFORD, E.N. &
 TAETS VAN
 AMERONGEN, S.
- The influence of unsolved maternal oral conflicts upon impulsive acting out in young children. American Journal of Orthopsychiatry, 1957, 27, 75 - 87.

- ROTH, W.T.; Event-related potentials in schizophrenics.
- HORVATH, T.B.; Electroencephalography and clinical Neuro-
- PFEFFERBAUM, A. & physiology, 1980, 48, 127 - 139.
- KOPELL, B.S.
-
- ROTHMAN, H.H.; Slow evoked cortical potentials and tempo-
- DAVIS, H. & ral features of stimulation. Electroence-
- HAY, I.S. phalography and clinical Neurophysiology,
- 1970, 29, 225 - 232.
-
- ROURKE, B.P. Issues in the neuropsychological assessment of
- children with learning disabilities. Canadian
- Psychological Review, 1976, 17, 89 - 102.
-
- SABAT, S.R. Attention, preparation and statistical
- aspects of cortical evoked potentials.
- Neuropsychologia, 1978, 16, 563 - 570.
-
- SALETU, B. The evoked potential in pharmacopsychiatry.
- Neuropsychobiology, 1977, 3, 75 - 104.
-
- SAMUELS, J.S. The role of attention in reading with im-
- & EDWALL, G. plications for the learning disabled student.
- Journal of Learning Disabilities, 1981, 14,
- 353 - 361 en 368.
-
- SATTERFIELD, J.H. Evoked potentials and brain maturation in
- & BRALEY, B.W. hyperactive and normal children. Electro-
- encephalography and clinical Neurophysiology,
- 1977, 43, 43 - 51.

- SATTERFIELD, J.H. Electrodermal correlates of hyperactivity
& DAWSON, M.E. in children. Psychophysiology, 1971, 8,
191 - 197.
- SATTERFIELD, J.H.; Physiological studies of the hyperkinetic
CANTWELL, D.P.; child I. American Journal of Psychiatry.
LESSER, L.I. & 1972, 128, 1418 - 1424.
PODOSIN, R.L.
- SCHENKENBERG, T. Visual, auditory, and somatosensory evoked
& DUSTMAN, R.E. response changes related to age, hemisphere,
and sex. Proceedings of the 78th Annual
Convention of the American Psychological
Association, 1970, 5, 183 - 184.
- SCHNACKENBERG, B.C Minimal brain dysfunction syndrome in child-
ren. Psychiatric Forum, 1977, 7, 26 - 32.
- SCHWARTZBAUM, J.S.; The effects of amygdectomy on locomotor
WILSON, W.A. Jr, & activity in monkeys. Journal of Comparative
and Physiological Psychology, 1961, 54,
MORRISSETTE, J.R. 334 - 336.
- SCOTT, M.L. & Amplitude of the brainstem auditory evoked
HARKINS, S.W. response: the effect of interstimulus inter-
val. International Journal of Neuroscience,
1978, 8, 147 - 152.

- SHAGASS, C. Evoked brain potentials in psychiatry.
New York, Plenum Press, 1972.
- SHARPLESS, S. Habituation of the arousal reaction.
& JASPER, H. Brain, 1956, 79, 655 - 680.
- SHAW, N.A. & Age-dependent changes in the latency of
CANT, B.R. the pattern visual evoked potential.
Electroencephalography and clinical Neuro-
physiology, 1980, 48, 237 - 241.
- SHAW, N.A. & Age-dependent changes in the amplitude of
CANT, B.R. the pattern visual evoked potential. Elec-
troencephalography and clinical Neurophysio-
logy, 1981, 51, 671 - 673.
- SHEARER, D.E. The photically evoked after-discharge:
& CREEL, D. Current concepts and potential applications.
Physiological Psychology, 1978, 6, 369 - 376.
- SHIELDS, D.T. Brain responses to stimuli in disorders of
information processing. Journal of Learning
Disabilities, 1973, 6, 501 - 505.
- SHIGA, N. The late components change of the evoked
potentials and passive, active attention.
Tohoku Psychologica Folia, 1977, 36,
39 - 48.

- SILBERGELD, E.K. Neuropharmacology of hyperkinesis. In
W.B. Essman & L. Vasselli (Rds.), Current
Developments in Psychopharmacology. New
York, Spectrum, 1977.
- SIMPSON, E. Twisted words: The torment of dyslexia.
Life, 1979, 51, 54 en 56 - 58.
- SMITH, J.D. &
POLLOWAY, E.A. Learning disabilities: Individual need or
categorical concerns? Journal of Learning
Disabilities, 1979, 12, 525 - 528.
- SOBOTKA, K.R. &
MAY, J.G. Visual evoked potentials and reaction time
in normal and dyslexic children. Psycho-
physiology, 1977, 14, 18 - 24.
- SOHMER, H. &
STUDENT, M. Auditory nerve and brain-stem evoked respon-
ses in normal, autistic, minimal brain dys-
function and psychomotor retarded children.
Electroencephalography and clinical Neuro-
physiology, 1978, 44, 380 - 388.
- SPROLES, E.T. III; Meningitis due to hemophilus influenzae:
AZERRAD, J.; long-term sequelae. The Journal of Pedia-
trics, 1969, 75, 782 - 788.
WILLIAMSON, C.
& MERRILL, R.E.

- SROUFE, L.A. Drug treatment of children with behavior problems. In F. Horowitz (Ed.), Review of Child Development Research. Volume 4. Chicago, University of Chicago Press, 1975.
- STEWART, M.A.; THACH, B.T. & FREIDIN, M.R. Accidental poisoning and the hyperactive child syndrome. Diseases of the Nervous System, 1970, 31, 403 - 407.
- STRELETZ, L.J.; KATZ, L.; HOHENBERGER, M. & CRACCO, R.Q. Scalp recorded auditory evoked potentials and somato-motor responses: an evaluation of components and recording techniques. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1977, 43, 192 - 206.
- SYMANN-LOUETT, N.; GASCON, G.G.; MATSUMIYA, Y & LOMBROSO, C.T. Wave form differences in visual evoked responses between normal and reading disabled children. Neurology, 1977, 27, 156 - 159.
- TAMKIN, A.S. A survey of educational disability in emotionally disturbed children. Journal of Educational Research, 1960, 54, 67 - 69.
- TARNOPOL, L. & TARNOPOL, M. Motor deficits that may cause reading problems. Journal of Learning Disabilities, 1979, 12, 522 - 524.

- TARVER, S.G. & HALLAHAN, D.P. Attention deficits in children with learning disabilities: A review. Journal of Learning Disabilities, 1974, 7, 560 - 569.
- TECCE, J.J. Attention and evoked potentials in man. In D.I. Mostofsky (Ed.), Attention: Contemporary Theory and Analysis. New York, Appleton-Century-Crofts, 1970.
- THOMPSON, R.F. & BETTINGER, L.A. Neural substrates of attention. In D.I. Mostofsky (Ed.), Attention: Contemporary Theory and Analysis. New York, Appleton-Century-Crofts, 1970.
- VELASCO, M.; VELASCO, F. & OLVERA, A. Effects of task relevance and selective attention on components of cortical and subcortical evoked potentials in man. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1980, 48, 377 - 386.
- WAGENHEIM, L. Learning problems associated with childhood diseases contracted at age two. American Journal of Orthopsychiatry, 1959, 29, 102 - 109.
- WALTER, W.G. The development of electrocerebral activity in children. In J.G. Howell (Ed.), Modern Perspectives in International Child Psychiatry. Volume 3. Edinburgh, Oliver and Boyd, 1969.

- WARD, W.D. The contingent negative variation (CNV) in hyperkinetic children. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1976, 41, 645.
- WEBER, B. & OMENN, G.S. Auditory and visual evoked responses in children with familial reading disabilities. Journal of Learning Disabilities, 1977, 10, 153 - 159.
- WEITHORN, C.J. Hyperactivity and the CNS: an etiological and diagnostic dilemma. Journal of Learning Disabilities, 1973, 6, 41 - 45.
- WENDER, P.H. Minimal Brain Dysfunction in Children. New York, Wiley and Sons, Inc., 1971.
- WENDER, P.H. Speculations concerning a possible biochemical basis of minimal brain dysfunction. International Journal of Mental Health, 1975, 4, 11 - 28.
- WINCHELL, C.A. The Hyperkinetic Child. A Bibliography of Medical, Educational and Behavioral Studies. Westport, Connecticut, Greenwood Press, 1975.
- WOODBURNE, L.S. The Neural Basis of Behavior. Columbus, Ohio, Charles E. Merrill Books, Inc., 1967.

ZAMBELLI, A.J.; Auditory evoked potentials and selective
STAMM, J.S.; attention in formerly hyperactive adoles-
MAITINSKY, S. & scent boys. American Journal of Psychiatry,
LOISELLE, D.L. 1977, 134, 742 - 747.

---oOo---